

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1927

THÈSE

N° 53

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1927

Par **Henri JACOTOT**

Vétérinaire Inspecteur des Épizooties hors cadres
Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Nhatrang (Annam)
Né le 29 mai 1896 à Dijon (Côte-d'Or)

LA PASTEURELLOSE
DES BŒUFS ET DES BUFFLES
EN INDOCHINE

JURY { *Président* : M. LEMIERRE, professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. VALLÉE {
 M. PANISSET { professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1927

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1927

THÈSE

N° 53

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1927

Par **Henri JACOTOT**

Vétérinaire Inspecteur des Épizooties hors cadres
Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Nhatrang (Annam)
Né le 29 mai 1896 à Dijon (Côte-d'Or)

LA PASTEURELLOSE

DES BŒUFS ET DES BUFFLES

EN INDOCHINE

JURY { *Président* : M. LEMIERRE, professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. VALLÉE {
 M. PANISSET { professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1927

CORPS ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : Professeur E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Écoles vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques.	BRESSOU
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale.	MAIGNON
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; histoire naturelle médicale.	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; séméiologie et propédeutique ; jurisprudence	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	G. MOUSSU
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires ; autopsies	G. PETIT
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale	DECHAMBRE

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER
LESBOUYRIES

MM MONVOISIN
R. MOUSSU
J. VERGE

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions
émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être consi-
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni
approbation, ni improbation.



AUX MIENS, A MES AMIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE D'ALFORT •

A MES MAITRES ET A MES CHEFS
DE L'INSTITUT PASTEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le PROFESSEUR LEMIERRE

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Hommage de très respectueuse
gratitude.*

A MES MAITRES

MM. LES PROFESSEURS

H. VALLÉE

Directeur du Laboratoire National
des Services Vétérinaires
Membre du Conseil d'Administration
de l'Institut Pasteur,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur

et

L. PANISSET

Adjoint au Directeur de l'Enseignement
de Médecine Vétérinaire Exotique
Chevalier de la Légion d'honneur

*Hommage de profonde déférence
et de respectueux dévouement.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554629_0035

LA PASTEURELLOSE DES BŒUFS ET DES BUFFLES EN INDOCHINE

AVANT-PROPOS

Les affections du bétail indochinois, d'une fréquence assez réduite dans leur ensemble, n'ont pas toutes, il s'en faut bien, la même importance.

Les états pathologiques relevant du domaine médical à proprement parler sont exceptionnels; la douceur et l'uniformité du climat, l'ardeur des rayons solaires si souvent préjudiciable au développement des agents banaux d'infection, la rusticité organique des sujets enfin, sont autant de raisons pour que les animaux domestiques soient, dans notre colonie, à l'abri des troubles fonctionnels multiples dont souffre le bétail des pays à saisons tranchées et depuis longtemps façonnés par notre civilisation.

Les affections chirurgicales sont rares et de peu de gravité; c'est que, par leurs façons de vivre, et par la manière dont on les utilise, les animaux domestiques des colonies s'écartent peu des conditions d'existence qui s'attachent à l'état de nature et auxquelles ils restent parfaitement adaptés.

Les maladies parasitaires n'ont elles-mêmes qu'une importance économique assez faible, quoique supé-

rieure à celle des états pathologiques qui relèvent du domaine médical et du domaine chirurgical. Sans doute, les parasites abondent, et des parasites de toutes sortes : ectoparasites, parasites des voies digestives et de leurs annexes, parasites du sang, mais ils n'affectent pas gravement l'organisme robuste des sujets du pays; la transmission de certains d'entre eux aux animaux sains est contrariée, d'ailleurs, par le mode d'élevage et d'entretien du bétail en régime extensif. Il convient toutefois d'accorder, pour la gravité qu'elles possèdent, une mention spéciale aux helminthiases cachectisantes des petits ruminants et à l'ascaridiose des poulains.

Les maladies contagieuses proprement dites ont une tout autre importance; leur gravité particulière résulte, pour une part, de l'impossibilité matérielle et technique où nous sommes généralement de les combattre efficacement chez le malade, et surtout des difficultés trop souvent insurmontables que nous éprouvons à conjurer leur propagation.

On trouve fréquemment chez les animaux domestiques de l'Indochine des protozoaires du sang, des piroplasmes et des trypanosomes notamment; ces derniers seuls sont vraiment redoutables : le *Trypanosoma annamense*, agent du Surra, frappe les chevaux du pays comme ceux qu'on y introduit et les tue.

Parmi les maladies microbiennes déterminées par des virus filtrables, il faut placer en première ligne la peste bovine : c'est la plus redoutable et de beaucoup des contagions animales dans tout l'Extrême Orient tropical; viennent ensuite, mais d'importance beaucoup moindre, la fièvre aphteuse, la rage et la maladie du jeune âge chez le chien, la peste du porc et la peste aviaire; enfin chez les petits ruminants, l'agalaxie contagieuse et l'ecthyma contagieux des lèvres.

Les principales affections reconnaissant pour cause une infection bactérienne spécifique sont, par ordre d'importance économique croissante : la morve, le charbon symptomatique, le charbon bactérien et les pasteurelloses. On connaît des pasteurelloses dans la plupart des espèces locales : la pasteurellose du cheval, vraisemblablement très rare, a été signalée en divers points du territoire; on a observé en Cochinchine une pasteurellose épidémique de la chèvre (*Bergeon*); la pasteurellose du porc apparaît de temps en temps un peu partout, les inspecteurs des abattoirs l'observent fréquemment en Cochinchine; la pasteurellose aviaire est considérée comme très répandue en Indochine, elle est peut-être confondue dans certains cas avec la typhose ou la peste aviaire (1); la pasteurellose des grands ruminants, bœufs et buffles, est assurément la plus grave des affections de ce groupe pour les élevages indigènes comme pour le bétail des colons.

Nous nous proposons d'exposer ici, dans un ordre didactique, ce que l'on sait actuellement de la pasteurellose des bœufs et des buffles, en Indochine tout spécialement; nous y joindrons chemin faisant, ce que personnellement nous en avons appris dans ce pays, tant par l'observation que par l'expérimentation.

(1) Nous avons observé, en outre, au laboratoire, un cas de pasteurellose du singe (*Macacus sinensis*) et une épidémie de pasteurellose du cobaye.

I. — DÉFINITION — TERMINOLOGIE ESPÈCES AFFECTÉES

La pasteurellose des grands ruminants domestiques, barbone des auteurs italiens, Rinderseuche de Bollinger, septicémie hémorragique de Hueppe et de Kitt, pneumo-entérite de Galtier, broncho-pneumonie infectieuse de Nocard est une maladie contagieuse, virulente et inoculable appartenant à un groupe d'affections pour lesquelles Lignières a proposé, en 1900, l'appellation générique de « pasteurelloses ».

C'est une infection à marche le plus souvent très rapide; elle s'exprime par des signes plus ou moins communément réalisés et diversement accusés, que l'on peut ranger schématiquement sous deux chefs cliniques : 1^o l'évolution initiale en certaines régions électives de lésions inflammatoires particulières, et 2^o l'invasion microbienne du sang à la période préagonique.

La maladie frappe en Indochine les bœufs et les buffles; l'extension des épidémies aux porcins et aux chevaux, qui paraît se produire parfois, n'a jamais été rigoureusement démontrée et l'on peut admettre qu'il n'y a là que coexistence fortuite de pasteurelloses distinctes, dans la majorité des cas. Les auteurs qui ont étudié la pasteurellose des grands ruminants dans notre colonie, et les vétérinaires qui l'ont combattue, l'ont désignée généralement du nom de « barbone » chez le buffle et de « septicémie hémorragique » chez le bœuf; mais barbone du buffle et septicémie hémorragique du bœuf

sont une seule et même entité morbide; les particularités qu'elle est susceptible de présenter dans ces espèces respectives relèvent de la sensibilité plus ou moins grande des animaux d'une part, et, d'autre part, de la composition des troupeaux, elle-même fonction des conditions locales d'exploitation du bétail; ces particularités ne justifient pas par elles-mêmes une distinction nosologique.

II. — HISTORIQUE

A. — HISTORIQUE GÉNÉRAL SUCCINCT

La maladie a été mentionnée pour la première fois en 1761, chez le bœuf, par Trutta, dans son *Nouveau jardin de la pratique et de l'expérience*.

En 1817, Metaxa donne une description de la «gourme du buffle» dans son *Traité des maladies contagieuses et épizootiques des animaux domestiques*; en 1853, Fauvet la différencie du charbon avec lequel elle était jusqu'alors communément confondue.

En 1878 Bollinger observe l'affection sur des animaux du parc royal de Munich; il la décrit sous le nom de *Wild und Rinderseuche*.

En 1887 Kitt donne une étude clinique de la maladie chez les bovidés; il en a isolé l'agent causal dont il précise alors les principaux caractères.

Vers la même époque enfin, Oreste et Armanni assimilent à cet agent microbien celui qui détermine la maladie des buffles dans les latifundia.

La pasteurellose a été signalée ultérieurement, chez le bœuf et le buffle, un peu partout, et notamment en Egypte par Piot, en Afrique du Nord par Galtier, aux Etats-Unis par Billings et Nocard, en France par Mesnard, en Suisse par Guillebeau, au Danemark par Jensen, en Moravie par Rudowski, en Hongrie par Sequens, en Argentine par Lignières, en Russie par Dziemtiowski, en Syrie par Vergé, au Brésil par Schmidt.

En Extrême Orient les premières observations de la maladie ont été faites par Van Eecke en 1892, chez le bœuf et par Hubenet en 1896, chez le buffle; elle a été depuis signalée et maintes fois observée dans les Indes anglaises (Pease, Evans, Holmes, Baldrey) et les Etats malais, à Manille (Wolney et Sorrell) en Chine méridionale (Schein) en Birmanie, au Siam.

*
* *

B. — HISTORIQUE EN INDOCHINE

C'est à Condamine qu'on doit en Indochine la première mention de la maladie; la lecture du rapport qu'il a publié en 1868 « sur une maladie épizootique des buffles de Baria et de Longthanh en Cochinchine », donne à penser que cet auteur s'est trouvé là en présence d'une épidémie de peste bovine doublée, seulement chez un certain nombre d'animaux, d'une atteinte de pasteurellose.

En 1869, Germain a signalé une épidémie observée par lui en 1865 dans la population bubaline du cercle de Gocong, en Cochinchine également; certaines particularités symptomatologiques rapportées par Germain conduisent à supposer que lui aussi a eu affaire à une infection mixte; toutefois, la rapidité de la maladie, son allure saisonnière, sa réapparition chaque année aux mêmes endroits, sa rareté dans les régions hautes, sa fréquence au contraire dans les plaines de rizières, sont autant d'arguments en faveur de l'existence réelle de la pasteurellose dans les effectifs considérés.

En 1895 Yersin a rapporté l'observation faite par lui en Annam l'année précédente d'une « épizootie des

buffles »; les symptômes décrits sont tout à fait comparables à ceux de la peste bovine mais les prélèvements effectués par l'auteur chez quelques sujets lui ont permis de mettre en évidence un bacille à coloration bipolaire dont il a par ailleurs étudié les caractères culturels et les propriétés pathogènes; de l'ensemble des indications recueillies, il semble bien que là encore il faille conclure à une association fortuite de pasteurellose et de peste bovine.

En 1901 enfin, au cours d'une mission en Cochinchine, Schein constate d'une manière irréfutable la présence de la pasteurellose chez le bœuf et chez le buffle à Tay Ninh : la maladie se présente sous la forme pulmonaire avec œdèmes sous-cutanés; elle évolue très rapidement. Les examens, ensemençements et inoculations du sang des malades effectués à l'institut Pasteur de Nhatrang confirment ensuite le diagnostic clinique.

Il faut noter qu'antérieurement à l'identification rigoureuse de la maladie, les vétérinaires militaires des troupes d'occupation, avaient observé la pasteurellose en divers points du territoire, en Cochinchine et au Tonkin particulièrement; ils la désignaient tantôt du nom de dysenterie épizootique, tantôt du nom de septicémie hémorragique (Viaud, Gomy, Kœrper).

Nous ne pouvons passer sous silence l'erreur regrettable qui conduisit certains auteurs à nier la présence de la peste bovine en Indochine, à la suite de l'identification de la pasteurellose; les expériences de Yersin et Schein à l'Institut Pasteur de Nhatrang remirent alors les choses au point et la peste bovine reprit pour tout le monde la place prépondérante qu'elle possède encore dans la pathologie animale indochinoise.

Depuis, la pasteurellose a été retrouvée successivement dans le Sud-Annam par Schein, dans le Centre

Annam par Bauche, dans le Nord-Annam par Blin et Carougeau; ces deux auteurs d'ailleurs ont eu affaire surtout à de la peste bovine compliquée, chez quelques animaux seulement, de pasteurellose; il ne faut que lire leurs rapports pour s'en convaincre.

III. — AIRE GÉOGRAPHIQUE EPIDÉMIOLOGIE

La pasteurellose des grands ruminants est par excellence une maladie cosmopolite : elle existe partout où se trouve du bétail; c'est en outre une maladie endémique avec ses régions d'élection où elle apparaît plus ou moins régulièrement. Peu contagieuse en soi, elle doit à son universalité et à son endémicité une gravité économique indéniable.

En Indochine, on l'observe au Tonkin, au Laos, en Annam, en Cochinchine et au Cambodge; elle s'y présente sous deux aspects épidémiologiques distincts : le plus souvent sporadique, elle ne frappe qu'un nombre très réduit d'animaux dans un village ou seulement dans une exploitation ; mais parfois aussi enzootique, elle se répand progressivement et décime tout le bétail de la région contaminée.

L'épidémiogénie de la pasteurellose est dominée par les particularités du terrain et par les particularités du climat.

Dans les régions marécageuses, dans les pays de rizières la maladie apparaît fréquemment, lorsque le climat s'y prête, et parfois elle affecte une allure envahissante; dans les régions un peu plus élevées au contraire, en terrain sec, les foyers de pasteurellose beaucoup plus rares n'ont pas de tendance à s'étendre; il semble donc que le virus s'entretienne dans l'eau ou à la surface des sols

humides, et la nature physique du sol, son relief aussi apparaissent alors, comme des facteurs épidémiologiques de grande importance, en ce que, sous le ciel desséchant des tropiques ils permettent à l'eau de se collecter en mares, petites ou grandes c'est-à-dire de constituer des réservoirs éventuels de virus.

On suppose, d'autre part, que la *pasteurella* vit en saprophyte dans les réservoirs ainsi formés et que là où elle existe à l'état saprophytique, elle est susceptible d'acquérir des propriétés pathogènes à l'égard du bétail, dans certaines circonstances complexes essentiellement liées à la température et à l'humidité du milieu; et en effet, tandis que dans le Sud de la péninsule, uniformément chaud et humide, en Cochinchine notamment, la pasteurellose sévit toute l'année, dans la partie septentrionale de notre colonie, c'est une maladie presque saisonnière; d'ailleurs, dans les pays tempérés, la pasteurellose des bœufs et des buffles n'est-elle pas une maladie de la saison chaude?

Mais deux autres facteurs interviennent encore pour imprimer aux épidémies leurs physionomies spéciales.

L'un d'entre eux apparaît comme un corollaire de la nature et du relief des terres, c'est l'emploi d'effectifs importants de buffles hautement réceptifs à la pasteurellose, dans la rizière, par opposition à l'utilisation par petits groupes des bœufs, plus résistants à la maladie, dans les pays de cultures non irriguées.

L'autre se rattache à une considération d'un ordre très différent et sur laquelle nous reviendrons ultérieurement; il est permis de penser en effet, que lorsqu'elle sévit, la contagion frappe, de façon apparente ou non, beaucoup plus d'animaux qu'elle n'en tue, laissant par là même l'immunité à un certain nombre de sujets : la proportion d'animaux immunisés dans ces conditions

et qui varie d'une épidémie à l'autre est de nature à modifier, mais en raison inverse, la gravité des épidémies ultérieures; on comprend ainsi que les grandes endémies de pasteurellose, telles que celles qui furent observées à Thua Thien (Annam 1913) et dans l'ouest cochinchinois (1919-1920) ne se reproduisent qu'à de longs intervalles mais occasionnent alors une mortalité considérable.

La diversité d'allure et la gravité variable des épidémies de pasteurellose, telles qu'elles nous apparaissent et telles que nous nous les expliquons ne sont pas particulières à l'Indochine; pour exister partout en effet, la pasteurellose n'en revêt pas moins un caractère tout spécial d'intensité et de léthalité, là où il y a des buffles, là où il y a de l'eau, là où il fait chaud et humide, en Hongrie, en Italie, en Egypte, dans les Indes anglaises, dans les Indes néerlandaises surtout (épidémie historique de Bantam et Batavia, 1888-1891).

Une dernière considération doit prendre place dans cette partie de notre étude, c'est celle de l'association à l'infection par la *pasteurella* d'une maladie virulente de nature à modifier non seulement les manifestations cliniques de la pasteurellose mais la marche de la contagion et par conséquent le type de l'épidémie, nous voulons parler de la pestebovine. La superposition des deux entités a été observée et contrôlée expérimentalement jadis par Schein dans le sud-Annam, plus récemment par Broudin en Cochinchine; nous en avons personnellement relevé deux exemples très nets au laboratoire; nous la croyons, et pour plus d'une raison, fréquente dans tout le Sud de la péninsule indochinoise; il ne faut lui attribuer néanmoins dans notre colonie qu'une importance réduite, et pour la confusion qu'elle peut entraîner dans le diagnostic plutôt que pour l'ag-

gravation qu'elle serait susceptible d'imprimer aux épidémies.

La coexistence chez un même sujet des deux maladies n'est pas fatale d'ailleurs, même dans les meilleures conditions et ni dans le domaine expérimental, ni dans les conditions naturelles; sur le premier de ces points nous aurons à revenir ultérieurement, et quant au second il nous suffira d'indiquer qu'en Syrie, selon Verge, la peste bovine et la pasteurellose voisinent souvent sans se rencontrer jamais chez les mêmes sujets.

IV. — SYMPTOMATOLOGIE

La pasteurellose des bœufs et des buffles est très généralement, en Indochine, une maladie aiguë, mais elle se présente parfois aussi sous un type chronique.

A) FORMES AIGUES

Les formes aiguës donnent lieu aux manifestations générales que l'on observe dans toute infection grave; en outre à ces signes s'ajoutent dans la moitié des cas environ, et plus ou moins rapidement au cours de l'évolution, ceux qui résultent d'une localisation caractérisée de la maladie; la localisation se fait tantôt dans les organes thoraciques, tantôt dans ceux de la cavité abdominale, tantôt dans un ou plusieurs groupes ganglionnaires superficiels; chez un certain nombre de sujets enfin ces localisations peuvent s'associer diversément, chacune d'elles revêtant alors une importance variable.

1^o CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE L'INFECTION

La période d'incubation de la maladie ne se révèle par aucun signe clinique; elle est assez difficile à évaluer en raison de la nature du virus, de son origine, de son mode de pénétration; il ne nous paraît pas qu'elle soit jamais inférieure à douze heures, ni qu'elle dépasse ordinairement trois jours.

Les troubles, immédiatement graves, apparaissent soudainement, sans signes précurseurs.

Le malade se sépare du troupeau, il cesse de manger et de ruminer; immobile, affaissé, la tête basse, l'œil terne, le regard fixe, il est pris de tremblements et de grincements de dents; son poil se pique.

Chez certains sujets on relève, non de l'abattement, mais des signes d'inquiétude d'abord, puis d'excitation générale progressive avec dilatation pupillaire et hyperesthésie cutanée.

La peau est chaude et sèche, la température s'élève, brusquement d'ordinaire, et peut atteindre en quelques heures 40° et 42°. Le pouls est petit, filant, intermittent; on compte de 60 à 90 pulsations par minute.

La respiration s'accélère, devient pénible; les naseaux sont dilatés, l'animal se plaint; à chaque expiration il pousse un gémissement rauque.

Les muqueuses externes et particulièrement la conjonctive et la pituitaire sont injectées, de teinte rouge brique, puis livides; la bouche est chaude. Le larmolement et le jetage apparaissent, légers d'ailleurs et limpides; un filet de salive s'écoule des commissures, de chaque côté de la bouche.

C'est à ce moment que se caractérisent objectivement les localisations dont nous avons parlé.

2° CARACTÈRES PARTICULIERS AUX DIVERSES LOCALISATIONS

a) *Pasteurellose à dominance thoracique.*

Les premiers signes qui se différencient sont des signes de congestion du poumon; il s'y ajoute fréquemment des signes de pleurésie sèche.

La toux est fréquente, petite, sèche, quinteuse (1), la respiration courte. La percussion est douloureuse et révèle une légère diminution de la résonance. A l'auscultation, la respiration est râpeuse, avec quelques râles crépitants; on note de la submatité dans une partie plus ou moins considérable des poumons mais toujours plus nette au niveau des sommets.

C'est alors la pleuro-pneumonie qui s'établit. La toux plus rare est faible, avortée; un jetage rouillé, spumeux d'abord puis muqueux et muco-purulent lorsque la maladie dure, s'écoule des narines; la respiration courte et vite s'entrecoupe. A l'auscultation, le murmure vésiculaire a complètement disparu, et dans la zone correspondante, un seul poumon, le droit généralement, ou les deux sommets avec prédominance au sommet droit, il y a matité; souffle tubaire enfin et râles crépitants humides dans le voisinage des parties hépatisées.

L'épanchement séreux qui se collecte puis se concrète dans la cavité pleurale modifie dans une certaine mesure ces diverses manifestations.

Aux symptômes de la pleuro-pneumonie se superposent, en de nombreux cas, ceux d'une péricardite exsudative d'intensité variable. Tout d'abord les bruits du cœur tumultueux, s'assourdissent; le pouls bondissant ébranle le thorax; mais bientôt il s'efface, les jugulaires sont en réplétion, l'animal se tient debout, immobile, les antérieurs écartés, la physionomie anxieuse, les muqueuses cyanosées.

b) *Pasteurellose à dominance abdominale.*

Après une première période très brève de constipation, il y a émission d'excréments ramollis, muqueux

(1) Cette toux ne se manifeste que rarement chez les animaux du pays.

puis diarrhéiques, striés de sang ou franchement sanglants, d'odeur fétide. Dans le même temps, l'animal manifeste des signes de coliques — il se regarde le flanc — la palpation révèle de la sensibilité de l'abdomen et la présence dans la cavité d'un épanchement plus ou moins abondant, susceptible de provoquer de la discordance respiratoire.

Vers la fin le malade se météorise.

c) *Pasteurellose*
à dominance ganglionnaire superficielle.

C'est la forme dite « œdémateuse » de la pasteurellose.

Presque toujours, les premiers en date des troubles résultant d'une localisation ganglionnaire caractérisée, se manifestent à hauteur de la gorge. Le malade porte la tête haute, dans une attitude figée; à l'exploration on trouve de la sensibilité et un peu d'infiltration des ganglions rétropharyngiens — il y a adénite — puis rapidement, une tuméfaction œdémateuse, chaude, sensible, douloureuse, jamais crépitante et qui bientôt gardera l'empreinte du doigt, se développe autour de la gorge; elle peut prendre des dimensions considérables et gagner, en avant l'auge, les parotides, la nuque, les joues pour envahir enfin toute la face qui prend alors un aspect de bouffissure particulier, en arrière, le bord inférieur et les faces de l'encolure, la gouttière jugulaire, en dedans, le pharynx, le larynx, l'arrière-bouche, la base de la langue, le canal lingual. L'entrave mécanique apportée par l'œdème au jeu des organes voisins s'accroît progressivement; la déglutition d'abord simplement gênée est bientôt impossible, l'animal salive abondamment; la langue cyanosée, prend, à sa base surtout

un volume considérable, elle déborde des arcades maxillaires; de chaque côté du frein, l'œdème se collecte en replis tremblotants qui comblent les gouttières linguo-maxillaires; la respiration est de plus en plus difficile, bruyante, stertoreuse; l'extension du processus à la partie supérieure de la trachée, aux cornets nasaux, aux sinus, aggrave les signes respiratoires; l'asphyxie progresse rapidement, le malade suffoque.

Presque en même temps que l'adénite rétropharyngienne, et parfois en l'absence apparente de celle-ci, on voit fréquemment se développer une adénite des groupes brachiaux et préscapulaires.

L'inquiétude du malade qui porte ses regards vers la région et tourne en rond, les trépignements qu'il exécute, une légère boiterie d'un antérieur, la sensibilité vive parfois à l'exploration manuelle, la tuméfaction des ganglions préscapulaires sont les premiers indices de cette localisation des accidents.

Un œdème inflammatoire prend alors naissance sous l'épaule et apparaît à son défaut vers le tiers inférieur de la dépression; il comble rapidement cette dépression, puis diffuse vers l'encolure et sur l'épaule, dans le fanon, sous l'abdomen, à la surface des côtes et du dos, le long du membre dans sa partie déclive; il se répand également dans l'intervalle des plans musculaires en chacune de ces régions anatomiques qui bientôt se trouvent absolument informés.

La tuméfaction peut apparaître, seule parfois, mais plutôt par extension d'un foyer rétropharyngien ou scapulo-branchial, en un point quelconque de la surface du corps et notamment à la partie supérieure des membres postérieurs (localisations inguinales et poplitées); elle y détermine des troubles de même nature que ceux que nous avons énumérés plus haut.

*
* *

En définitive, et sous quelque forme qu'ait évolué la maladie, les signes généraux et fonctionnels s'aggravent; la faiblesse est extrême, la stupeur très accusée; puis, progressivement ou brusquement, la température s'abaisse, le mufle se dessèche, les extrémités se refroidissent. Les muqueuses externes sont souvent marquées à ce stade de taches hémorragiques punctiformes ou maculaires; l'hématurie, la dysenterie traduisent l'existence d'hémorragies capillaires intestinales, rénales ou vésicales.

L'animal tombe, fait entendre quelques plaintes, contracte convulsivement les membres et les mâchoires et finalement meurt d'asphyxie ou de syncope cardiaque.

d) *Marche. Terminaisons.*

L'évolution clinique de la pasteurellose aiguë dure de quelques heures à quelques jours — six heures au minimum, cinq jours au maximum — elle est plus rapide chez le buffle que chez le bœuf et plus rapide sous sa forme ganglionnaire superficielle (forme œdémateuse) que sous ses modalités thoraciques et abdominales; le maximum d'acuité et de rapidité de la maladie se trouve réalisé lorsque sans localisations précises, le processus évolue d'emblée en septicémie.

La mortalité peut atteindre 95 % dans les troupeaux de buffles, elle s'abaisse fréquemment à 5 % dans les troupeaux de bœufs contaminés.

La guérison, lorsqu'elle se produit, est ordinairement très rapide dans la pasteurellose aiguë pure; la maladie

se scinde alors en deux phases, une phase d'aggravation des désordres qui dure de douze à vingt-quatre heures et une phase de résolution des accidents qui dure de un à trois jours; au cours de cette période la défense de l'organisme se traduit extérieurement par l'exsudation générale des muqueuses (jetage, larmoie-ment et diarrhée séreux).

Il est exceptionnel que les animaux qui ont fait une localisation bien caractérisée guérissent et dans ce cas alors le retour à la santé se fait beaucoup moins rapidement.

B. — FORMES CHRONIQUES

Nous réunirons sous ce titre un certain nombre de pasteurelloses, en elles-mêmes bénignes, modifiées dans leur marche et dans leur expression clinique par la coexistence chez le malade d'une autre infection; nous les rangerons en deux groupes :

1^o La pasteurellose est l'infection première: il s'agit alors de formes thoraciques chroniques de la pasteurellose ou plus exactement de pneumonies à *pasteurella* diversement compliquées mais dont en définitive les séquelles peuvent se présenter comme des cultures absolument pures de la *pasteurella* spécifique.

2^o La pasteurellose est l'infection surajoutée : c'est le cas des pasteurelloses qui surviennent au cours de la peste bovine — à forme lente de préférence — et de certaines entérites chroniques. Lorsque la pasteurellose se greffe sur la peste, on observe le plus souvent des signes de broncho-pneumonie et de péricardite exsudative à marche subaiguë ou chronique; lorsqu'elle complique une infection intestinale banale, les symptômes sont ceux d'une entérite chronique ulcéreuse, cachecti-

sante; dans l'un et l'autre cas rien n'indique cliniquement qu'il y ait pasteurellose; l'infection spécifique ne peut être établie que par les moyens expérimentaux, examens microscopiques, cultures d'isolement, inoculations.

Marche. Terminaisons.

La maladie dure plusieurs semaines; elle aboutit à la guérison ou à la mort; la part qui revient à la pasteurella dans son dénouement est toujours assez réduite.

Il faut enfin noter que sous ces formes larvées, la pasteurellose peut se compliquer de synovite articulaire avec épanchement, à hauteur des jarrets notamment.

*
* *

C. — FORME SUBAIGUË

Cette forme de la pasteurellose étroitement comparable par ses symptômes et par ses lésions à la peste bovine, est très rare en Indochine, nous ne l'y avons jamais rencontrée; Schein l'a observée deux fois seulement en vingt-cinq ans.

V. — LÉSIONS

A. — FORMES AIGUES

Les altérations sont de deux ordres, altérations générales, banales ou spécifiques résultant de l'infection grave dont nous avons exposé précédemment les manifestations et qui plus ou moins rapidement évolue en septicémie; altérations spécifiques localisées aux foyers divers, thoraciques, abdominaux ou sous-cutanés de la maladie.

*
* *

1^o *Altérations générales.*

Des lésions congestives et hémorragiques diversement réparties donnent au cadavre, simplement dépouillé ou après ouverture, une apparence assez spéciale : par l'effet d'une dilatation intense des capillaires, le tissu conjonctif sous-cutané interstitiel et les séreuses prennent une teinte vive dont la tonalité va du vieux rose au violet aubergine; c'est cet aspect que traduisent les bédouins de Syrie en disant que l'animal a « le sang bleu »; de plus, le cadavre dans son ensemble est mouillé comme chez les sujets dits hydrohémiques, c'est que la septicémie pasteurellique s'accompagne d'exsudation générale du réseau lymphatique.

Les muscles sont cuits, généralement succulents. Les

viscères sont congestionnés, il y a hépatite aiguë dégénérative et à un degré variable néphrite aiguë.

Au sein des muscles et des parenchymes on trouve des infarcti et des hémorragies punctiformes de fraîche date.

Dans le tissu conjonctif sous-cutané, sous-séreux, sous-muqueux, on relève des pétéchies de formation récente; les méninges participent au processus mais peu intensément d'ordinaire.

Les ganglions lymphatiques sont inflammés un peu partout; la sphère conjonctive qui enrobe les groupes les plus importants est œdématisée.

Les cavités séreuses contiennent une petite quantité d'exsudat inflammatoire.

La surface des muqueuses, respiratoire, digestive, urinaire, génitale (utérus gravide), est marquée de taches sanglantes ou d'un simple piqueté hémorragique.

La rate est normale. Le sang est noir mais coagulé, il rougit à l'air.

*
* *

2° Altérations se rapportant aux localisations.

a) Lors de dominance ganglionnaire superficielle.

On peut trouver un seul ou plusieurs foyers ganglionnaires; ces foyers, de siège variable, se localisent avec une électivité marquée en certaines régions bien définies, la gorge, les régions sous et préscapulaire, l'entrée de la poitrine.

La lésion définitive consiste en un œdème plus ou moins volumineux, parfois énorme, qui déforme la région; cet œdème se collecte autour d'un groupe ganglionnaire, ou dans son voisinage immédiat suivant les

circonstances topographiques, selon les possibilités de développement que lui offrent les rapports des tissus durs au milieu desquels il a pris naissance.

La couleur de l'œdème varie, comme celle des exsudats de même origine, du jaune franchement citrin chez le bœuf au jaune verdâtre de nuance très pâle chez le buffle. Il a la consistance d'une gelée et laisse sourdre un liquide limpide, ambré, de même couleur que lui, qui se coagule à l'air.

Cet œdème infiltre le tissu conjonctif sous-cutané de toute la région, il se répand dans les intervalles des muscles, dans la gaine d'enveloppe des nerfs et des vaisseaux; il fuse dans les interstices des fibres musculaires et des fibres nerveuses.

Les ganglions voisins sont considérablement tuméfiés et vivement colorés, succulents et hémorragiques sur la coupè.

Les capillaires superficiels de la région sont ectasiés et dessinent selon les cas sur les joues, sur les faces latérales de l'encolure, sur les côtes, sur la tunique abdominale et autour des membres, un fin réseau de teinte violacée; par places s'étalent des ecchymoses réduites ou de vastes macules presque noires, bordées de rouge.

Lorsque l'œdème se développe à hauteur de la gorge les muqueuses des premières voies digestives et respiratoires — voile du palais, cordes vocales, sinus linguo-maxillaires — acquièrent une épaisseur très grande; l'inflammation spécifique de la région, jointe à l'effet mécanique de strangulation déterminé par l'œdème périphérique font qu'elles prennent une teinte violette; elles sont souvent parsemées de taches hémorragiques ou marquées d'un simple piqueté; un enduit muqueux ou muco-alimentaire les tapisse.

La langue présente des dimensions énormes, surtout à sa base; sur la coupe, les muscles qui la constituent et leurs fibres mêmes sont dissociés par l'œdème; les altérations inflammatoires et dégénératives dont l'organe est le siège donnent aux sections une teinte rouge ocré, porphyre, particulière.

Les glandes salivaires sont noyées dans l'œdème qui les écrase.

Lorsque l'œdème se développe en avant de l'épaule, l'extension du processus au détroit antérieur de la poitrine détermine une inflammation extrêmement vive de toute la région; on en juge facilement en levant les premières côtes.

*
* *

b) Lors de dominance thoracique.

La cavité pleurale contient une quantité variable, parfois considérable, d'un liquide légèrement ambré, de la couleur de l'œdème, teinté de rose en certains cas par le sang extravasé; ce liquide se coagule au contact de l'air ou spontanément dans les heures qui suivent la mort.

La plèvre pariétale, mouillée de sérosité est marquée, sur les côtes principalement et dans la gouttière vertébrale, de petites taches ou de macules hémorragiques tout à fait comparables à celles que l'on observe par ailleurs à la surface du corps. La plèvre viscérale laisse elle-même apparaître des ecchymoses le long des bronches et des vaisseaux, des infarcti à la surface du poumon. Il peut y avoir adhérence des deux feuillets, sur une étendue variable et plus spécialement à hauteur des sommets.

L'œdème infiltre les gaines conjonctives bronchiques et vasculaires; il se collecte en certains points, le long des gouttières vertébro-costales, à la bifurcation de la trachée; dans l'épaisseur des médiastins surtout.

La palpation du poumon révèle l'existence d'îlots de pneumonie au sein d'un tissu par ailleurs perméable mais densifié; ces foyers plutôt réduits en arrière, occupent en masse la totalité d'un ou des deux sommets. Sur la coupe de l'organe, les travées conjonctives interlobaires sont œdématisées; considérablement épaissies en certains cas, elles se présentent comme un réseau de marbrures jaunâtres délimitant les îlots rouge-brique de tissu pulmonaire hépatisé; alentour et plus ou moins largement, le poumon est engoué.

Les bronches sont obstruées par une écume rosée; leur muqueuse est épaissie, rouge vif ou livide, ponctuée de taches hémorragiques. Une sérosité ambrée, coagulable s'écoule du parenchyme sectionné.

L'œdème interlobulaire et sous-pleural acquiert parfois un tel développement que l'on pourrait se croire en présence d'une lésion de péricnemonie.

Les ganglions prépectoraux, médiastinaux, bronchiques et œsophagiens présentent les altérations observées dans les groupes ganglionnaires sous-cutanés. Les vaisseaux capillaires lymphatiques apparaissent en état de réplétion le long et à la surface des ramifications bronchiques.

*
* *

En même temps que les altérations pleurales et pulmonaires, fréquemment se développent des altérations de même nature du cœur et surtout de ses enveloppes séreuses : exsudat inflammatoire péricardique qui

baigne l'organe; ecchymoses charbonnées sous-séreuses à l'origine des gros vaisseaux et dans les sillons coronaires; myocardite aiguë dégénérative avec infarcti; endocardite avec piqueté hémorragique ou suffusions sanguines, à la surface des piliers notamment.

c) *Lors de dominance abdominale.*

La cavité abdominale renferme une certaine quantité d'exsudat inflammatoire partiellement concrété en pseudo-membranes de fibrine qui adhèrent à la paroi et aux viscères. Les capillaires mésentériques sont ectasiés, variqueux; les ganglions mésentériques apparaissent comme autant de petites masses globuleuses d'un rouge foncé; on observe enfin, mais plus rares peut-être ici, des ecchymoses sous-séreuses et des nappes congestives intéressant la caillette, l'intestin — intestin grêle surtout — et, éventuellement l'utérus gravide.

Sur la coupe, la caillette, notamment dans sa partie lisse, l'intestin grêle et plus rarement le côlon, sont épaissis, infiltrés de sérosité, ponctués d'infarcti.

Dans la lumière du conduit, sous un épithélium plus ou moins desquamé, un simple piqueté ou des taches hémorragiques; le contenu est fluide, de teinte foncée, sanguinolent ou même franchement sanglant. Le placenta maternel en activité et la vessie présentent des altérations de même ordre.

*
* *

B. — FORMES CHRONIQUES

Elles laissent chez les sujets qui succombent des lésions mixtes assez complexes d'ordinaire, en raison

même de la multiplicité des causes qui ont contribué à leur édification; nous en envisagerons trois groupes :

1^o Lésions thoraciques.

Ce sont : foyers pulmonaires purulents ou caséux avec légère hépatisation du tissu environnant et emphyseme dans le reste de l'organe — reliquats de pleurésie et de péricardite exsudative avec brides ou fausses membranes en voie d'organisation — lésions de myocarde dégénérative.

2^o Lésions abdominales.

Ces altérations n'ont aucun caractère de spécificité : elles participent largement de celles que déterminerait seule la maladie associée à la pasteurellose : épaississement et congestion des parois intestinales; traînées hémorragiques et exulcérations tout le long du tube digestif; lésions de péritonite subaiguë.

3^o Lésions articulaires.

On observe, exceptionnellement, des hydropisies synoviales au niveau des articulations huméro-radiales et tibio-tarsiennes; plus rarement encore et chez les jeunes des lésions ulcéreuses des cartilages articulaires dans les mêmes jointures.

*
* *

Dans ces diverses formes chroniques la rate apparaît fréquemment hypertrophiée à l'autopsie.

VI. — BACTÉRIOLOGIE

La maladie est déterminée par un agent microbien du groupe des pasteurella, groupe nombreux homologué en 1889 par Rossi et Trevisan. Les partisans de la dualité de la pasteurellose des bœufs et des buffles, ont désigné cet agent des noms de *Pasteurella bovis septica* et *Pasteurella bubalis septica* suivant son origine.

a) *Morphologie.*

Il s'agit d'une bactérie ovoïde, en navette ou en tonnelet, à espace clair central, mesurant en moyenne 1 à 1,5 micron de longueur sur 0,3 à 0,5 micron d'épaisseur.

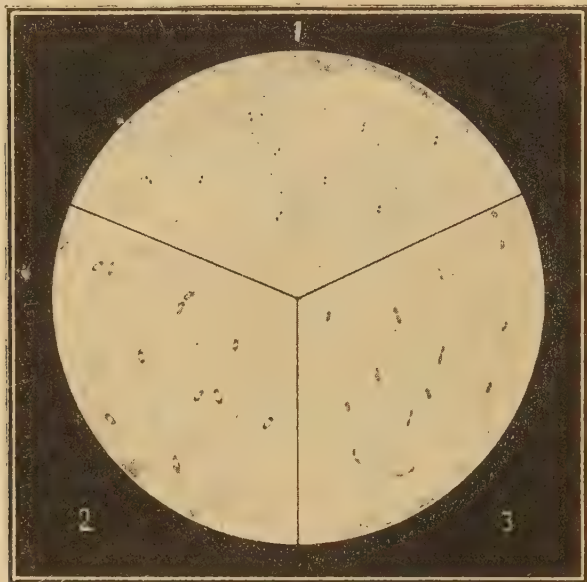
Cette bactérie est très polymorphe, susceptible de s'allonger en cocco-bacille, de se contracter en pseudococcus ou de prendre tous les aspects intermédiaires, suivant la nature du milieu où elle se trouve; ses éléments se présentent isolément ou groupés en courtes chaînettes de deux, trois ou quatre articles.

In vivo, la bactérie se présente, chez un même sujet, sous des apparences différentes suivant qu'on l'examine en tel ou tel tissu; la figure ci-contre en témoigne.

On sait par ailleurs qu'*in vitro*, le microbe présente dans certaines conditions des modifications de formes déterminées; c'est ainsi que dans le sang du lapin et du cobaye il s'allonge et s'épaissit; mais il faut bien

reconnaître que la plupart du temps les variations de cet ordre sont imprévisibles.

La structure du microbe subit, elle aussi, l'influence du milieu; c'est ainsi que les extrémités de la bactérie qui ont l'apparence de centres de condensation protoplasmique, sont variables dans leur développement,



Etallements du sang et de la sérosité d'œdème d'un veau expérimentalement infecté de pasteurellose.

1° Sérosité d'œdème du cadavre quelques heures après la mort.;

2° Sang du cœur du cadavre au même moment;

3° Sang périphérique quelques heures avant la mort.

Coloration par la thionine. Stiasnie. Obj. imm. 1 /15. Oc. comp. 6.

dans leur écartement mutuel, dans leur densité relativement à la partie centrale.

Dans les vieilles cultures en bouillon, les microbes se résolvent en une poussière amorphe parfois encore virulente pour le lapin; les granulations qui constituent

cette poussière sont en quelque sorte des formes d'involution de la bactérie.

Dans les milieux albumineux la *pasteurella* s'entoure d'une fausse capsule.

C'est un microbe immobile qui ne sporule pas.

Il se colore, mais de façon assez discrète par toutes les couleurs d'aniline; il ne prend pas le Gram.

b) *Caractères cultureux et biologiques.*

La *pasteurella* du bœuf a des exigences nutritives très réduites; on la conserve facilement en eau physiologique largementensemencée, mieux encore lorsqu'on l'y associe à d'autres germes; sa disparition est plus rapide en eau distillée pure — nous l'avons trouvée deux fois plus considérable — mais elle s'y maintient encore un temps très appréciable.

L'acidité des milieux est défavorable à sa culture; c'est pour cette raison qu'elle ne pousse pas sur pomme de terre ordinaire; un léger degré d'alcalinité ou simplement la neutralité lui conviennent; son pH optimum se trouve entre 7 et 7,5; elle ne se développe pas en eau de levure.

La *pasteurella* du bœuf est un microbe aérobie; néanmoins elle pousse assez abondamment quoiqu'avec un léger retard sous l'huile de vaseline.

Son développement est possible de 12 à 43°; il se fait bien à l'étuve à 37°; on l'obtient facilement aussi à la température du laboratoire en Indochine, c'est-à-dire vers 30°.

Ses milieux de choix sont les milieux au sang et au sérum.

En bouillon Martin le microbe donne très rapidement

— dès la 6^e heure — un trouble uniforme; le milieu d'une teinte bleu-verdâtre est légèrement opalescent; la culture progresse jusqu'à la 36^e heure puis lentement le bouillon reprend sa limpidité tandis qu'un dépôt se forme au fond du tube; on observe parfois qu'au début de la culture, une mince pellicule recouvre le milieu; elle tombe rapidement en se désagrégeant. A la partie supérieure du milieu, au contact du tube, il se forme de façon à peu près constante une collerette d'autant mieux marquée que la culture date de quelque temps. La culture répand une odeur *sui generis* plutôt désagréable; la réaction du milieu n'est pas modifiée.

Sur gélose Martin, l'ensemencement fait apparaître en une dizaine d'heures un tracé bleuâtre, translucide, irisé sur ses bords; la culture s'épaissit rapidement mais sans s'étaler, prend une teinte grisâtre, devient visqueuse et se colle au milieu; dans les parties où l'ensemencement a été discret, les colonies poussent isolément : ce sont de petites colonies rondes, à bord régulier; d'abord convexes elles s'étalent légèrement ensuite sans s'épaissir et quelquefois s'ombiliquent; elles peuvent atteindre 1 millimètre à 1 mm. 5 de diamètre; leur forme, leur aspect lisse et brillant les ont fait comparer à des gouttelettes de rosée (1).

Le microbe ne liquéfie pas la gélatine; il ne coagule pas le lait; il donne de l'indol dans les milieux spéciaux (la formation de ce composé sur laquelle les avis sont partagés, peut être mise facilement en évidence, dans les cultures en eau peptonée, par la réaction d'Ehrlich,

(1) Tous ces caractères sont particulièrement nets sur les milieux solides employés à des ensemencements d'isolement; sur ces milieux les colonies qui disposent de beaucoup d'espace peuvent s'étaler jusqu'à atteindre 5 millimètres de diamètre; elles sont alors ombiliquées.

au p. diméthylaminobenzaldéhyde); il ne rougit pas la gélose de Würtz; il n'est pas hémolysant.

c) *Filtrabilité.*

Elle n'a fait jusqu'à présent l'objet d'aucune mention. Certaines particularités de culture observées au cours d'essais divers nous portent à croire que le phénomène se réalise quelquefois; nous avons d'ailleurs noté, une fois la présence de bactéries ovoïdes, globuleuses, avirulentes, cultivables, se colorant mal, autolysables, dans les filtrats sur plusieurs bougies Chamberland L₂ d'une culture en bouillon Martin.

d) *Lyse du microbe.*

Ainsi que l'a établi d'Hérelle en 1920 à Saïgon, on peut isoler, dans certaines conditions, des déjections d'animaux sains appartenant à des troupeaux précédemment contaminés de pasteurellose, une variété de « bactériophage » qui détermine ou qu'on peut amener à déterminer en quelques heures la dissolution totale des bactéries renfermées dans une culture jeune de pasteurellose du bœuf (Voir plus loin : *Vaccination*) (1).

e) *Toxicité des produits virulents.*

C'est sur la pasteurella du choléra des poules, bactérie très voisine de la pasteurella du bœuf et du buffle que Pasteur a mis en évidence en 1880 la première toxine.

(1) Au cours d'essais sur la vitalité du virus, nous avons observé la présence d'un agent lysant dans une émulsion de pasteurella en eau physiologique souillée de levure; nous avons pu effectuer deux passages successifs de cet agent mais tout pouvoir lysogène a ensuite disparu.

Certains auteurs ont attribué une part, variable d'ailleurs, du pouvoir pathogène de la *pasteurella* bovine à une exotoxine qu'elle élaborerait.

Lignièrès (1900) attire l'attention sur l'influence exercée par cette toxine sur la sortie de germes secondaires associés.

Baldrey (1903) trouve dans les cultures en bouillon de dix jours une toxine qui tue le lapin en une heure à la dose de 2 centimètres cubes sous la peau.

Pizzarrone (1908) tue le lapin et le pigeon par des injections hypodermiques de 1 centimètre cube et de 2 centimètres cubes de filtrat de vieilles cultures sur bougie Chamberland.

Holmes (1909) obtient même un produit mortel pour le bœuf à la dose de 10 centimètres cubes dans la veine.

Stassano enfin (1925) constate que, par chauffage prolongé au bain-marie les cultures donnent des produits toxiques mortels pour les animaux inoculés.

Voici tout un ensemble d'essais que nous avons effectués à ce sujet :

1^o *Toxicité des cultures.*

Première expérience. — Souche virulente employée : le sang d'un veau mort de pasteurellose expérimentale.

Ensemencement initial sur gélose Martin.

Prélèvement après quarante-huit heures de culture à l'étuve, par râclage sous eau physiologique, et réensemencement en bouillon Martin à raison de V gouttes d'émulsion par tube.

Préparation de filtrats sur bougies Chamberland L₂ sans pression (durée de la filtration : 1 1/2 heure) toutes les heures depuis la 2^e heure, jusqu'à la 12^e heure.

Injection chaque fois de 2 centimètres cubes de filtrat sous la peau d'un lapin.

Résultats. — Seul meurt le lapin inoculé avec le filtrat de la culture de huit heures; lésions de congestion généralisée; absence de tout germe dans le sang.

2^e Expérience. — Même technique. On filtre les cultures depuis la 13^e heure jusqu'à la 23^e heure.

Résultats. — Tous les lapins meurent dans des délais de quatre et cinq jours; inflammation locale sans œdème; congestion généralisée; rien dans le sang.

3^e Expérience. — Même technique. Mêmes inoculations que dans la 2^e expérience.

Résultats. — Tous les lapins meurent sauf ceux qui ont reçu des cultures filtrées de quatorze, quinze et vingt-deux heures, dans des délais variables de quarante-huit heures à quatre jours. Mêmes observations à l'autopsie que dans l'essai précédent.

4^e Expérience. — Même technique; les cultures sont filtrées de six heures en six heures depuis la 6^e jusqu'à la 72^e heure; on injecte à chaque lapin 5 centimètres cubes de filtrat.

Résultats. — Tous les lapins meurent sauf ceux qui ont reçu les filtrats de douze et quarante-deux heures, en un temps variable de quarante-huit heures à douze jours, presque tous vers le 9^e jour. La plupart des animaux sont très maigris; lésions intenses de congestion; rien dans le sang.

5^e Expérience. — Même technique. On inocule des cultures filtrées de douze en douze heures, de la 12^e heure à la 84^e heure.

Résultats. — Seuls meurent les lapins qui ont reçu les cultures de douze et de trente-six heures.

6^e Expérience. — Même technique. On injecte dans la veine jugulaire d'un veau, 3 centimètres cubes de culture filtrée de quarante-huit heures.

Résultat. — Aucune réaction du sujet.

*
* *

2^o Toxicité du sang.

Première expérience. — Prise de sang virulent, au début de la période agonique, sur un veau expérimentalement infecté.

Dilution du sang dans dix parties de sérum physiologique citraté.

Filtration de la dilution sur bougie Chamberland L₂ sans pression (en 4 heures).

Inoculation de 3 centimètres cubes du filtrat sous la peau d'un lapin.

Résultat. — Aucune réaction.

2^e Expérience. — Même technique. On inocule 5 centimètres cubes de filtrat.

Résultat. — Aucune réaction.

3^e Expérience. — Même technique avec du sang prélevé immédiatement après la mort, sur un lapin inoculé. Un lapin reçoit 1 centimètre cube de filtrat, un autre 4 centimètres cubes de filtrat, sous la peau.

Résultat. — Aucune réaction.

4^e Expérience. — Même technique. Un lapin reçoit 1 centimètre cube de filtrat dans la veine de l'oreille, un veau, 5 centimètres cubes du même liquide dans la jugulaire.

Résultat. — Aucune réaction.

*
* *

3^o Toxicité du liquide d'œdème.

Prélèvement d'œdème virulent immédiatement après la mort d'un veau inoculé.

La sérosité qu'on en recueille par pression est diluée dans dix parties d'eau physiologique citratée.

On la filtre sur bougie Chamberland L₂ sans pression (en 1/2 heure).

Un lapin reçoit 1 centimètre cube, un autre 5 centimètres cubes du filtrat sous la peau.

Résultats. — Légères oscillations thermiques sans modifications de l'habitus.

CONCLUSIONS

Dans l'œdème, dans le sang du malade, c'est-à-dire en culture *in vivo*, la pasteurella du bœuf et du buffle ne produit pas d'exotoxine en quantité appréciable, décelable par l'inoculation aux espèces les plus sensibles à l'action du microbe lui-même; le fait que les veaux et bufflons à la mamelle ne présentent pas de troubles sérieux pendant l'évolution de la maladie chez leur mère, semble bien indiquer aussi que de tels poisons ne sont pas libérés dans ces conditions par le germe pathogène.

Des cultures en milieu artificiel par contre, il est possible d'extraire un produit capable de tuer le lapin mais plus ou moins sûrement et plus ou moins rapidement.

On pourrait donc admettre, en premier examen, qu'*in vitro*, la pasteurella du bœuf élabore une toxine soluble nocive pour le lapin, mais il importe de tenir compte dans l'appréciation de son activité réelle, voire même de son authenticité, de la présence simultanée dans le liquide filtré, et des produits de déchet de la culture microbienne — produits qu'à l'inverse du liquide nutritif, l'organisme résorberait ou neutraliserait — et des résidus somatiques résultant de la mort

des microbes, résidus éventuellement générateurs d'endotoxines (1).

Il paraît difficile d'établir avec quelque certitude, la part qui revient à chacun de ces facteurs dans la genèse des accidents observés chez le lapin.

(1) Dans le même ordre de faits, Voges a observé que les cultures stérilisées de *pasteurella* du porc sont beaucoup plus toxiques pour la souris et beaucoup plus actives sous la forme de vaccins, lorsqu'elles contiennent des corps microbiens que lorsqu'elles ont été préalablement filtrées.

VII. — DIAGNOSTIC

A. — DIAGNOSTIC CLINIQUE

1^o DIAGNOSTIC SUR L'ANIMAL VIVANT

FORMES AIGUËS

a) *Sans localisations particulières.*

Il n'existe pas de signes critères; les symptômes sont ceux d'une infection profonde; la coexistence de plusieurs cas dans l'effectif est l'élément le meilleur du diagnostic.

Il faut différencier :

Du charbon bactérien, on tiendra compte des caractères d'endémicité de cette affection qui sont spéciaux;

De la piroplasmose aiguë, elle se caractérise par la teinte ictérique des muqueuses, par la coloration café de l'urine, par une évolution de plus longue durée généralement;

De la méningite cérébrospinale, lors de manifestations nerveuses (Clark);

Du coup de chaleur, exceptionnel chez les animaux du pays;

De certaines intoxications chimiques ou alimentaires.

*
* *

b) *Lors de dominance ganglionnaire superficielle.*

On peut noter l'appui défectueux d'un membre ou même une boiterie; la sensibilité du défaut de l'épaule ou de la gorge; de l'œdème enfin.

Il faut différencier :

Du charbon bactérien avec lésion sous-cutanée, cette lésion s'observe de préférence dans les régions exposées aux traumatismes; la tumeur de pasteurellose siège en des points assez étroitement déterminés et prend un développement plus considérable; cette forme externe du charbon bactérien est d'ailleurs exceptionnelle;

Du charbon symptomatique, la lésion locale s'y développe au sein d'un muscle; la nécrose en sa partie centrale et la crépitation qui l'accompagne permettent de distinguer facilement la tumeur charbonneuse de l'œdème de la pasteurellose, seulement, mais toujours inflammatoire;

De la septicémie gangréneuse, c'est un accident exceptionnel chez les grands ruminants; il se produit à la suite d'infection *post-partum*; l'œdème localisé au périnée, sur l'abdomen, à la face interne des membres postérieurs devient rapidement froid et crépitant.

*
* *

c) *Lors de dominance abdominale.*

Les signes sont ceux de péritonite aiguë et de gastro-entérite hémorragique.

Il faut différencier pratiquement :

Du charbon bactérien interne, il évolue d'ordinaire plus rapidement.

De l'entérite aiguë au début, dépourvue de contagiosité, elle évolue en outre moins rapidement et son allure est moins tragique.

d) *Lors de dominance thoracique.*

On note les symptômes d'une pleuro-pneumonie fréquemment doublée de péricardite; la présence d'épanchements dans les séreuses pleurale et péricardique et le développement de l'œdème pulmonaire sont des éléments importants de détermination.

Il faut différencier :

De la congestion pulmonaire, très rare dans le pays comme toutes les affections du poumon; outre les signes précédemment énoncés, on peut être mis sur la voie du diagnostic de pasteurellose par la présence de plusieurs cas simultanés dans le troupeau.

De la péri-pneumonie du type suraigu qui elle aussi évolue rapidement (1 ou 2 jours) et frappe plusieurs animaux. Le seul élément de différenciation réside, dans la possibilité d'une évolution simultanée d'accidents abdominaux ou sous-cutanés lors de pasteurellose; mais cet élément même est très précaire parce que la coexistence des diverses manifestations n'est pas de règle dans la pasteurellose et qu'elle se réalise parfois aussi dans la péri-pneumonie.

Il est d'ailleurs impossible à l'heure actuelle d'établir une différenciation rigoureuse des deux maladies en Indochine car aucun cas de péri-pneumonie n'a été observé dans le pays jusqu'à ce jour et que par conséquent l'on ignore les caractères qu'y présenterait exactement cette infection chez le bœuf et le buffle.

L'introduction de la maladie dans le pays pourrait avoir et de ce seul chef, les conséquences les plus graves pour l'élevage car le diagnostic bactériologique, seul à retenir en l'occurrence ne saurait être fait en toutes circonstances assez rapidement pour qu'on puisse nourrir raisonnablement l'espoir d'étouffer sûrement les premiers foyers et d'empêcher la dissémination du contagé.

*
* *

FORMES CHRONIQUES

Evoluant sans signes univoques et presque toujours bénignes, elles sont très difficiles à identifier cliniquement.

a) *Lors de localisation pulmonaire.*

Les signes sont ceux de broncho-pneumonie torpide; il faut différencier :

De la péri-pneumonie aiguë ou chronique; ses signes sont beaucoup mieux caractérisés et la confusion n'est guère possible;

De la pneumonie banale avec séquelles; la confusion assurément facile ne présente aucune gravité.

b) *Lors de localisation intestinale.*

On n'observe que des manifestations imprécises de gastro-entérite; il faut différencier :

De la peste bovine, celle-ci est beaucoup plus contagieuse; elle se caractérise par des prodromes typhiques, une évolution cyclique et certaines lésions d'aspect particulier (ulcérations buccales, parfois éruption cutanée).

2^o DIAGNOSTIC SUR LE CADAVRE

FORMES AIGÜES

a) *Sans localisations particulières.*

Tous les tissus, tous les organes sont congestionnés; le tissu conjonctif sous-cutané et interstitiel, les séreuses à leur surface, sont mouillés de sérosité.

Il faut différencier :

Du charbon bactérien; le sang y est noir, poisseux, incoagulable, la rate volumineuse et boueuse;

De la piroplasmose aiguë; tous les tissus sont ictériques; la vessie contient une urine plus ou moins fortement teintée par l'hémoglobine.

b) *Lors de dominance ganglionnaire superficielle.*

L'examen met en évidence l'œdème de couleur particulière, au voisinage d'un seul ou de plusieurs groupes ganglionnaires, au sein du tissu conjonctif sous-cutané.

Les ganglions en général et tout particulièrement ceux des groupes intéressés, les muscles, présentent des altérations spéciales; les cavités splanchniques renferment une quantité variable d'exsudat.

Il faut différencier :

Du charbon bactérien; par les caractères distincts du sang et de la rate;

Du charbon symptomatique; il se caractérise par des tumeurs intra-musculaires de nuance foncée, noires et friables en leur partie centrale;

De la septicémie gangreneuse; tout exceptionnelle chez le bœuf et le buffle et consécutive au part elle a des signes nécropsiques particuliers : odeur putride du cadavre; œdème infiltré de gaz, surtout abondant à la surface de l'utérus et du vagin qu'il revêt dans la cavité abdominale; épanchement péritonéal de couleur rougeâtre.

c) *Lors de dominance abdominale.*

Lésions de péritonite exsudative séreuse ou séro-fibrineuse; inflammation violente de tous les ganglions; altérations congestives ou inflammatoires de la caillette (partie lisse) et de l'intestin grêle surtout.

d) *Lors de dominance thoracique.*

Lésions de pleurésie et de péricardite séreuses ou séro-fibrineuses; infiltration sous-séreuse (sommets-médiastins) et interlobulaire toujours appréciable; adénite aiguë intense; îlots réduits ou larges foyers de pneumonie; à noter l'aspect particulier des tissus inflammés à l'entrée de la poitrine.

Il faut différencier :

De la péripneumonie, c'est très difficile en certains cas; les lésions de péripneumonie s'étendent moins communément que celles de pasteurellose au péricarde.

*
* * *

Aux différentes lésions qui permettent d'établir la différenciation de la pasteurellose aiguë, il faut ajouter les taches hémorragiques dont nous avons précédem-

ment donné les caractères; ces taches, si elles ne sont pas l'apanage exclusif de la pasteurellose, et si même elles ne sont pas de règle absolue dans cette affection, se présentent cependant très fréquemment chez les sujets infectés de *pasteurella*, et presque toujours alors avec une netteté et une intensité surprenantes; elles sont dans certaines circonstances la signature de la pasteurellose.

FORMES CHRONIQUES.

Les altérations qu'elles causent ne sont pas spéciales à l'affection.

a) *Lors de localisation pulmonaire.*

Il faut différencier :

De la péripneumonie aiguë ou chronique; les lésions pulmonaires indiquent ici une activité plus marquée de l'infection; les îlots hépatisés de nuances plus variées sont noyés dans un œdème abondant qui n'existe pas dans la pasteurellose chronique à forme thoracique non plus que les lésions inflammatoires des séreuses susceptibles de prêter à confusion lors de pasteurellose aiguë à dominance thoracique.

Des broncho-pneumonies banales; c'est difficile et d'un intérêt très réduit.

b) *Lors de localisation intestinale.*

On relève des lésions hémorragiques et parfois ulcéreuses de la muqueuse digestive, lésions d'ailleurs très imprécises; les cavités séreuses renferment une faible

quantité d'exsudat; on note fréquemment des signes de cachexie.

Il faut différencier :

Des entérites chroniques cachectisantes de nature banale; mais la forme intestinale chronique de la pasteurellose n'est qu'une variété de ces états morbides;

De la peste bovine aiguë sous un type mal caractérisé; par les lésions ulcéreuses de la muqueuse buccale et par l'absence d'épanchements séreux surtout.

La coexistence des deux maladies ne peut être établie sûrement que par les moyens expérimentaux.

*
* *

B. — DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

1^o RECHERCHE DE L'AGENT CAUSAL

FORMES AIGUES

a) *Sur l'animal vivant :*

L'agent causal peut être mis en évidence dans le jetage, les excréments, la sérosité d'œdème, lors de chacune des localisations correspondantes, mais seulement dans ces cas là; on ne doit pas oublier qu'il existe dans les cavités naturelles et les produits auxquels elles livrent passage des agents banaux, saprophytes, morphologiquement comparables à la *pasteurella* spécifique.

Dans le sang qu'il envahit plus ou moins rapidement suivant la forme que présente la maladie, on ne trouve sûrement le germe microbien qu'aux approches de la mort (Voir plus loin : *Virulence du sang*).

b) *Sur le cadavre :*

Dans les heures qui suivent la mort, la pasteurella peut être mise en évidence, d'ordinaire, dans tous les tissus, mais il convient de la rechercher de préférence, et suivant les cas, dans le sang, les foyers sous-cutanés, les épanchements cavitaires, les ganglions, le poumon.

Le microbe persiste assez longtemps dans les lésions bien constituées mais à la suite d'évolution rapide de la maladie sans localisations particulières il se trouve rapidement mêlé dans le sang du cadavre aux agents divers de la putréfaction et peut disparaître dans un court délai. Pour être plus sûr de le retrouver et pour garder quelque chance de le recueillir pur, c'est dans la moelle d'un os long qu'il faut le rechercher dans de pareils cas.

FORMES CHRONIQUES

Les investigations doivent porter sur le pus ou le muco-pus des lésions pulmonaires et bronchiques et sur les exsudats.

2^o INOCULATIONS D'ÉPREUVE

On inocule le lapin, d'une sensibilité absolue au germe virulent, par injection hypodermique (produit pur), par scarification cutanée ou après simple épilation (produit souillé); l'animal, infecté, meurt dans un délai variable de douze à trente-six heures le plus souvent; il disparaît quelquefois en moins de douze heures, très rarement en quelques jours et jusqu'à une semaine,

lorsque le germe en cause est d'une virulence très atténuée.

A défaut de lapin, on peut inoculer le pigeon, le cobaye ou le rat mais il ne faut pas oublier que si chez eux les résultats positifs sont concluants, les résultats négatifs n'ont pas une valeur probante car ces petits animaux ne sont pas régulièrement sensibles à la *pasteurella* du bœuf.

3^o DÉTERMINATION BIOLOGIQUE

Nous mentionnerons pour être complet, la séro-agglutination (Di Giaksa et Di Donna) et la déviation du complément (Möhler et Eichhorn-Di Donna), méthodes diagnostiques d'un faible secours parce qu'insuffisamment précises.

VIII. — ETIOLOGIE

A. — MATIÈRES VIRULENTES

FORMES AIGUES

Lors de pasteurellose aiguë, avec ou sans localisations, au moment de la mort et dans les heures qui la suivent, tous les tissus et toutes les humeurs peuvent être virulents, mais quelques remarques s'imposent ici qui concernent d'une part la virulence du sang et d'autre part la virulence des déjections diverses.

1^o *Virulence du sang.*

a) Les microbes n'apparaissent dans le sang qu'après un certain temps au cours de l'évolution clinique de la maladie; cette apparition même coïncide avec une aggravation nette, brutale parfois des symptômes, et qui conduit à la mort; voici quelques expériences à l'appui de cette assertion.

Première expérience. — 1 bufflon, de 2 ans reçoit, par la voie digestive, 1 litre d'extrait virulent d'œdème spécifique prélevé sur des veaux morts de barbone expérimental (21 août 1925).

Trois jours après, et vingt-quatre heures avant la mort, alors que la maladie est en pleine évolution (inappétence absolue; prostration accusée; signes de localisation pulmonaire — dyspnée intense; température de 40°), on fait une prise de sang dans la jugulaire et on inocule

un lapin de 2 centimètres cubes du liquide — l'animal dans la suite ne présente aucun trouble.

2^e *Expérience*. — 1 bufflon de 1 an reçoit, par la voie digestive, 300 centimètres cubes d'extrait d'œdème virulent d'origine veau également (2 avril 1926).

Deux jours après, moins de six heures avant la mort (signes de localisations gutturale et thoracique; température de 40°5), on recueille à l'oreille quelques gouttes de sang qu'on inocule à un lapin par scarification cutanée, aucun trouble ne se produit chez cet animal. On ne peut évidemment pas conclure de ce deuxième essai qu'il n'existait aucun agent dans le sang mais on est fondé à considérer qu'il n'y avait pas septicémie au moment du prélèvement.

3^e *Essai*. — 1 veau (n° 254 B) reçoit sous la peau de la cuisse 5 centimètres cubes de sang virulent de lapin.

Vingt-quatre heures après, trente heures avant la mort, alors que l'œdème atteint au point d'inoculation un volume déjà considérable (température 40°), on fait une prise de sang dans la jugulaire et on inocule 1 centimètre cube du liquide sous la peau d'un lapin; aucun trouble chez l'animal.

Notons qu'à l'autopsie les trois sujets d'expérience ont été trouvés porteurs de lésions très nettes de pasteurellose et que leurs sangs contenaient à ce moment d'innombrables pasteurella à l'état de pureté.

Remarquons ici enfin que les veaux et bufflons à la mamelle ne contractent pas la maladie d'ordinaire; cette constatation est entièrement en accord avec les observations que nous venons de rapporter; elle conduit aux mêmes conclusions : il n'y a pas de microbes dans le sang — ou très peu seulement — lorsque la pasteurellose évolue vers la guérison; ils n'envahissent la circulation dans les cas mortels que tardivement, alors que la sécrétion lactée s'est complètement tarie.

b) Lors de pasteurellose aiguë, la virulence du sang des cadavres peut être fugace; c'est ainsi que parfois, en l'absence de foyers infectieux caractérisés on ne réussit pas à mettre en évidence par les moyens expérimentaux usuels, l'agent microbien responsable de la mort.

c) Chez le veau, lorsqu'il s'est constitué quelque foyer au cours de l'évolution de la pasteurellose, le microbe s'y multiplie bien avant de se répandre dans le sang — les 2^e et 3^e essais rapportés en témoignent implicitement; l'on peut mettre le fait en évidence, même chez le lapin, encore que la rapidité d'évolution de la pasteurellose du bœuf soit chez lui un obstacle sérieux aux expériences de cette sorte; l'exemple suivant est concluant.

Un lapin est inoculé de 1 centimètre cube de sang virulent, par injection hypodermique.

Cinq heures après on prélève :

a) 1 centimètre cube de sang (à la veine de l'oreille) qu'on injecte immédiatement sous la peau d'un lapin;

b) Les ganglions du flanc et le péritoine dont on fait un extrait qu'on injecte à un premier lapin, par voie hypodermique, et à un deuxième lapin par scarification cutanée.

Aucun trouble ne survient chez le lapin inoculé de sang, aucun trouble non plus chez le lapin traité par scarification, le troisième (extrait ganglionnaire et péritonéal sous la peau) meurt de pasteurellose en vingt-quatre heures.

De tout cela nous pouvons conclure que la pasteurilla du bœuf, et qu'on l'introduise dans l'organisme par voie sous-cutanée ou par voie digestive, se fixe tout d'abord en certains points vraisemblablement déterminés, qu'elle s'y multiplie, mais qu'elle n'envahit le

sang que tardivement; qu'enfin elle paraît ne se défendre sûrement de la destruction sur le cadavre que dans les tissus, et mieux au sein des foyers édifiés par elle au cours de l'évolution de la maladie (1).

2^o VIRULENCE DES DÉJECTIONS

Les observations et les expériences que nous avons réalisées en des circonstances et pour des fins diverses nous conduisent à formuler les deux propositions suivantes, en ce qui a trait à la virulence des déjections, le mot employé dans un sens très large, lors de pasteurellose aiguë :

a) La maladie se poursuit jusqu'à la mort sans localisations particulières; les excréta, jetage, excréments notamment ne sont virulents qu'autant qu'ils sont mêlés de sang et parce que le sang lui-même est alors virulent. L'expérience suivante de Voges le confirme : cet auteur donne à manger à un lapin les excréments d'un autre lapin mort après avoir consommé lui-même des feuilles de choux virulentes, il ne contracte pas la maladie.

b) La maladie fait des foyers caractérisés; dans la première période (sang avirulent) les excréments restent avirulents lors de localisation thoracique exclusive tandis que le jetage se charge plus ou moins rapidement de bactéries; c'est l'inverse qui se passe lors de localisation abdominale. Dans la deuxième période, toutes les excréments sont susceptibles de contenir des agents spécifiques comme dans le cas de pasteurellose sans foyers déterminés.

(1) Il y aurait lieu de rechercher combien de temps elle se conserve sans altération dans la moelle des os sur les cadavres.

Cette deuxième proposition est elle-même conforme aux faits.

De ces considérations on peut déduire, pour la pratique, qu'il ne faut pas conclure de l'absence de *pasteurella* dans les déjections à l'inexistence de l'infection; mais il ne faut pas davantage tenir, ainsi que nous l'avons dit précédemment, pour une preuve d'infection spécifique, latente ou active, la présence de bactéries ovoïdes dans les excréta (flore buccale, nasale, intestinale) lorsque ces bactéries sont dépourvues de virulence pour les espèces expérimentalement sensibles à la *pasteurella* bovine (lapin) et pour celles à l'égard desquelles cette *pasteurella* est pathogène dans les conditions naturelles (bœuf-buffle).

FORMES CHRONIQUES

Le sang n'est pas virulent; on trouve l'agent pathogène, pur ou mêlé à divers germes, dans les reliquats des altérations pulmonaires, pleurales et péricardiques.

B. — RÉSISTANCE DU VIRUS

a) *Dans les liquides et tissus organiques.*

On stérilise le sang par chauffage à 58-62° pendant dix minutes; la virulence des fragments de tissus résiste à la température de 80° pendant le même temps (Hueppe).

L'action du froid est plus faible que celle de la chaleur, d'une manière générale.

La dessiccation détruit la virulence du sang en six à vingt-deux jours; la putréfaction détruit celle des tissus

animaux en neuf jours pour Hueppe, en plusieurs semaines au moins pour Ostertag; sous la même influence le sang peut perdre son pouvoir pathogène en quelques heures, et plus vite semble-t-il pour le bœuf que pour le lapin; il y aurait donc atténuation progressive.

Le sublimé corrosif stérilise le sang en une minute, en solution à 1 pour 5.000 (Hueppe); l'acide salicylique en solution alcoolique à 1 pour 100, l'acide phénique à 2 pour 100, l'acide sulfurique à 5 p. 100 produisent le même effet en douze heures.

Les peaux sont dépourvues de virulence après un séjour de vingt-quatre heures dans un lait de chaux à 1 p. 10.

Dans l'urine des animaux morts le germe garde sa vitalité pendant une durée de cinq à neuf jours (Ostertag).

Les cuirs des mêmes animaux soumis à une lente dessiccation restent chargés de germes pendant quinze à vingt-cinq jours (Ostertag).

La sérosité conservée en flacon bouché est encore virulente après un an (Fauvet). Le sang conservé en pipettes Pasteur scellées garde sa virulence pendant des mois, à la température du milieu.

b) *Dans les milieux artificiels.*

La virulence se conserve pendant plusieurs mois dans les cultures, en tubes scellés, hors de l'étuve.

Dans le sérum formolé préparé suivant la formule de Legroux et sous huile de vaseline, la bactérie reste vivante et virulente pendant au moins cinq ans à la température de 15° (Staub) (1).

(1) Pour la technique de conservation voir : C. Truche, Moyen simple et pratique de conservation des germes. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1924, p. 516.

L'exposition à la lumière solaire détruit la virulence en un jour dans le bouillon, en cinq jours sur gélose.

Il suffit de porter la culture pendant quelques minutes à 60° pour la stériliser.

La terre stérile humide, mélangée de cultures est infectante en profondeur pendant au moins six semaines; la terre non stérile pendant trois mois (pour le lapin).

La virulence disparaît après un jour dans la poussière stérile exposée au soleil (Holmes).

Le microbe se multiplie dans les eaux de puits contenant des matières organiques (Kitt); il est susceptible de pulluler dans les terrains humides riches en nitrates et couverts de plantes, à une température minima voisine de 12° (Hueppe) (2).

C. — VARIATIONS DE LA VIRULENCE

La virulence de la *pasteurella* du bœuf et du buffle est d'une variabilité extrême.

Lorsqu'elle est en possession de toute sa virulence, la bactérie ovoïde tue le lapin à l'unité; c'est ainsi qu'en culture sur gélose Martin de quarante-huit heures à trois jours, elle est mortelle pour ce petit animal à la dose de $\frac{1}{50.000}$ de centimètre cube, en injection sous-

cutanée; la mort se produit en moins de vingt heures. Dans les mêmes conditions il faut s'en tenir au taux de 1 p. 10.000 pour tuer sûrement le veau dans ces délais.

L'atténuation du microbe s'obtient expérimentalement avec une grande facilité : le passage par l'orga-

(2) Plusieurs de ces observations concernent la *pasteurella* du bœuf en Europe tempérée; leurs conclusions ne sont pas forcément valables en Indochine.

nisme du lapin diminue la virulence à l'égard du bœuf; le passage par l'organisme du pigeon la diminue pour le bœuf et le buffle; le vieillissement, l'insolation sont également des facteurs d'atténuation.

Spontanément la virulence s'amointrit fréquemment aussi mais la plupart du temps les circonstances déterminantes du phénomène nous échappent, qu'il s'agisse d'atténuation dans le milieu naturel, dans l'organisme animal ou dans les milieux artificiels de culture. La virulence du microbe et ses aptitudes pathogènes se présentent tantôt d'une fixité relativement appréciable, tantôt d'une fragilité surprenante. Dans cet ordre d'idées encore, il est impossible d'établir une relation certaine entre l'aptitude de la *pasteurella* à déterminer une infection organique et son aptitude à pousser en milieu artificiel, de même qu'entre ses qualités pathogènes et les particularités de sa morphologie.

L'exaltation de la virulence du germe est sujette à beaucoup plus d'incertitude que son atténuation. Certains auteurs se sont attachés à la réaliser mais les variations qu'ils ont obtenues sont d'ordre quantitatif plutôt que qualitatif; c'est ainsi qu'on est arrivé à tuer le lapin au $\frac{1}{10.000.000}$ de centimètre cube après un certain nombre de passages lapin (Diggiaxa et Di Donna).

On explique, de façon tout hypothétique, la genèse de l'infection animale par l'exaltation qualitative de la virulence; la démonstration du phénomène, très délicate en soi et surtout si l'on tient compte de l'aptitude de certains bœufs et buffles — des seules espèces réceptives dans les conditions naturelles — à résister plus ou moins à l'infection, ne semble pas avoir été réalisée de manière absolument décisive, en dépit d'essais

laborieux en vue d'adapter des bactéries ovoïdes saprophytes à ces dites espèces.

Ce que l'on a dit et ce que l'on peut dire sur ce point, de la *pasteurella* du bœuf, on l'a dit et on peut le dire de toutes les *pasteurella*; si pour les *pasteurella* d'une manière générale, la preuve n'est pas rigoureusement établie de l'origine saprophytique, l'hypothèse de cette origine résulte néanmoins de l'interprétation logique des faits observés.

La présence à la surface de certains sols, dans les eaux dormantes, et par ailleurs, tout le long du tube digestif comme au niveau des voies respiratoires supérieures des animaux, de bactéries ovoïdes avirulentes morphologiquement et biologiquement assimilables aux diverses *pasteurella* pathogènes, a conduit tout naturellement à considérer ces bactéries comme les formes saprophytiques des *pasteurella* elles-mêmes; mais alors deux théories s'offraient à la critique : ou il n'existe qu'une seule forme saprophyte d'où dérivent incessamment et suivant les conditions imposées par le milieu des *pasteurella* pathogènes pour telle ou telle espèce animale; ou au contraire il se trouve dans la nature des saprophytes essentiellement différenciés et ne pouvant déterminer chacun — après acquisition ou exaltation du pouvoir pathogène — qu'une maladie unique sur une ou plusieurs espèces déterminées.

D'après Holmes, l'exaltation de la virulence des *pasteurella* du sol résulterait dans la nature du passage par l'organisme de petites rougeurs, après ingestion; l'observation minutieuse et relativement facile de petites endémies de pasteurellose du bœuf en Annam nous autorise à penser qu'il peut en être autrement.



D. — PYOGÉNÈSE

Dans les circonstances habituelles de l'infection du bœuf et du buffle, c'est-à-dire lors de pasteurellose aiguë évoluant en quelques jours, la *pasteurella* ne fait pas de pus; lorsqu'il lui arrive, au contraire, de se faire dans l'organisme quelque foyer où elle puisse séjourner un certain temps, soit que pleinement virulente elle ait été portée dans les tissus d'un hôte peu sensible, soit qu'au contraire atténuée elle ait été inoculée à un animal sensible, soit qu'enfin sous ce type elle ait donné lieu spontanément à une pasteurellose chronique, elle se révèle capable de provoquer la formation de pus (1). La leucolyse et, éventuellement la fonte purulente des tissus sont, on peut le supposer, l'effet des endotoxines libérées alors par la mort des corps microbiens.

Il est à noter que la bactérie se conserve très longtemps, *in vivo* comme *in vitro* dans le pus ainsi formé par elle et qu'elle y garde sa virulence originelle.

Blin et Carougeau ont observé au cours de leurs inoculations expérimentales, plusieurs cas d'abcès à *pasteurella* bovine.

Nous extrayons de nos propres observations les trois exemples suivants :

Premier cas. — Une biche de 18 mois (Sp. *Cervus Aristotelis*) reçoit en injection hypodermique, derrière l'épaule, 5 centimètres cubes de sang virulent d'origine veau; l'animal fait une fièvre légère de quatre jours, un œdème inflammatoire, puis un abcès au point d'inoculation.

(1) Il est intéressant de remarquer que la plupart des *pasteurella* pathogènes sont pyogènes dans les mêmes conditions et que chez l'homme infecté par le B. de Yersin l'abcédation du bubon est un élément de pronostic favorable.

A l'ouverture, après trois semaines, s'écoule un pus visqueux légèrement verdâtre et qui tue le lapin en vingt-quatre heures. C'est une culture pure de *pasteurella*.

2^e Cas. — Un bufflon de 2 ans reçoit dans la masse des ganglions rétropharyngiens, 3 centimètres cubes de sérosité d'œdème d'un veau. Il fait une réaction générale légère; la région sous atloïdienne enflammée, se tuméfie progressivement et un abcès s'ouvre spontanément au point d'inoculation, trois semaines après l'injection; le pus, liquide, de couleur verdâtre, pâle, tue le lapin en quinze heures; l'examen microscopique y montre la *pasteurella* à l'état de pureté.

3^e Cas. — Un veau préalablement soumis à l'action d'un drastique est infecté de pasteurellose par la voie digestive. Il fait une poussée aiguë violente de quelques jours, puis la maladie prend une allure chronique avec localisation thoracique et le sujet meurt après trois semaines de maladie.

L'autopsie met à découvert de multiples abcès pulmonaires; leur contenu tue le lapin en quatre jours, par scarification; sous le microscope c'est encore une culture pure de *pasteurella*.

E. — RÉCEPTIVITÉ

Les seuls animaux réceptifs dans les conditions naturelles sont les bœufs et les buffles; on a observé à quelques reprises en Indochine l'existence simultanée chez les bovidés et les suidés d'une même région d'affections enzootiques déterminées par des *pasteurella*; on ne saurait affirmer, en l'absence d'inoculations croisées qu'il s'agissait dans tous ces cas d'une seule entité morbide, l'origine tellurique commune de toutes les *pasteurella* comportant comme corollaire, la possibilité d'apparitions simultanées de pasteurellose bovine et de pasteurellose porcine, maladies distinctes l'une de l'autre.

On sait dans tous les pays que chez le bœuf comme chez le buffle, les jeunes à la mamelle ne contractent habituellement pas la maladie; nous l'avons observé en Indochine où pourtant dès leur plus jeune âge veaux et bufflons commencent à brouter, du bout des lèvres il est vrai.

Mori rapporte que dans un troupeau de buffles frappés à la fois de rage et de pasteurellose, les bufflons à la mamelle se sont infectés comme les adultes; il estime que l'infection rabique a sensibilisé ces jeunes animaux à la *pasteurella*; peut-être, mais ne pourrait-on pas penser aussi que brusquement privés du lait maternel ils se sont infectés en consommant de l'herbe ou de l'eau souillées de *pasteurella* virulente?

On a rattaché à la pasteurellose bovine, certaines affections intestinales ou pulmonaires des veaux; cette assimilation ne paraît pas très sérieusement justifiée dans nombre de cas, encore que certaines des affections mentionnées soient effectivement déterminées par une *pasteurella*. En Indochine nous avons observé d'innombrables cas de diarrhées, souvent mortelles, chez des veaux âgés de quelques jours à quelques mois; les procédés expérimentaux en usage ne nous ont jamais permis d'isoler une *pasteurella* pathogène à laquelle les accidents pussent être imputés. Nous n'avons observé qu'un seul cas de pneumonie franche, chez un veau de 5 mois; l'examen des frottis du poumon, nous a mis en présence d'une *pasteurella* en culture presque pure, mais cette *pasteurella* n'était pas virulente pour le veau en injection hypodermique; nous avons donc des raisons de penser qu'il ne s'agissait pas là de « pasteurellose bovine ».

Les jeunes au sevrage et les animaux âgés contractent rarement la pasteurellose mais ils sont susceptibles de

faire la maladie sous une des formes chroniques décrites; ces faits s'expliquent; les jeunes en effet s'alimentant encore partiellement à la mamelle ne s'infectent que de façon discrète dans les pâturages; au surplus, ils possèdent souvent, du fait même qu'ils têtent, un certain degré d'immunité passive qu'ils doivent au lait de leurs mères. Quant aux animaux âgés on peut les considérer comme activement immunisés par des infections répétées, sans troubles apparents la plupart du temps, au cours de leur existence.

Les animaux guéris de la maladie naturelle sont, solidement *immunisés* (1) et pour plusieurs années.

Expérimentalement, le lapin du pays est le plus sensible des réactifs; on peut dire que toute pasteurella susceptible de déterminer chez le bœuf ou le buffle une maladie caractérisée, même bénigne, le tue; sa sensibilité est telle qu'il est extrêmement difficile de le vacciner; nous n'y sommes jamais parvenu non plus, croyons-nous, que les autres expérimentateurs en Indochine.

Le cobaye, le pigeon, le rat sont réceptifs mais beaucoup moins régulièrement et beaucoup moins rigoureusement, même lorsqu'on use de produits très virulents.

L'inoculation donne au veau une maladie, mortelle ou non suivant les cas.

Le porc, le cheval, jeune surtout sont sensibles à l'action du virus.

Le mouton et la chèvre sont très résistants, le chien, la poule, la grenouille peuvent être considérés comme réfractaires.

Dans les espèces réceptives, l'inoculation hypoder-

(1) Voir essai personnel page 114.

mique est très favorable à la transmission expérimentale.

Chez le lapin, elle détermine rapidement une septicémie mortelle, sans localisations infectieuses particulières; l'inflammation laryngo-trachéale est cependant notoire; au point d'inoculation on observe des altérations inflammatoires plus ou moins violentes du tissu conjonctif avec parfois une ébauche d'œdème.

Chez le veau, la fièvre ne tarde pas à se manifester et l'on assiste à la formation d'un œdème spécifique au point d'inoculation, mais ici la septicémie ne se déclenche pas d'emblée; la mort se produit en un ou plusieurs jours selon le virus et selon le sujet; les lésions nécropsiques sont elles-mêmes plus ou moins étendues et plus ou moins intenses.

La maladie expérimentale évolue plus rapidement chez le bufflon que chez le veau, toutes choses égales.

*
* *

Les injections intraveineuses et intratrachéales ont été considérées comme des modes sévères d'inoculation; il n'en est rien, chez le veau, lorsqu'on évite de souiller de virus le tissu conjonctif; les observations suivantes en font foi :

Première expérience. — Un veau reçoit en injection intraveineuse dans la jugulaire 2 centimètres cubes de culture virulente, en bouillon Martin, de quarante-huit heures; le lendemain, ascension thermique jusqu'à 41° puis la température revient à son niveau normal; aucun autre trouble à noter.

2^e Expérience. — Un autre veau subit le même traitement; on observe seulement dans la suite quelques ondulations thermiques.

3^e *Expérience.* — Un veau reçoit en injection intratrachéale 5 centimètres cubes de culture virulente de vingt-quatre heures en bouillon Martin; le lendemain la température commence à s'élever pour atteindre le maximum de 41°2 le 3^e jour; l'habitus est légèrement modifié, mais le 4^e jour tout rentre dans l'ordre.

*
* *

On peut néanmoins tuer le veau par injection intraveineuse ou intratrachéale mais à condition d'employer de grandes quantités de liquide virulent.

*
* *

La voie digestive est peu favorable à la pénétration; seul le lapin, hautement réceptif peut être infecté sûrement ainsi.

IX. — MODES DE CONTAGION

La pasteurellose ne se transmet pas par simple contact d'animal sain à animal malade; dans les troupeaux contaminés les cas restent isolés le plus souvent et, lorsque la maladie y sévit par poussées, celles-ci s'espacent de telle manière qu'on ne saurait invoquer la transmission directe du contag.

Les germes gîtent à la surface du sol et dans les eaux dormantes; les constatations suivantes suffiraient à le prouver.

En Egypte Piot a pu enrayer, puis prévenir les épidémies de pasteurellose en obligeant les animaux qui jusqu'alors s'abreuvaient dans les collections d'eau météorique à la surface du sol, à ne consommer que l'eau d'abreuvoirs alimentés par des puits profonds.

Dans les pays à pasteurellose, et particulièrement en Indochine, c'est dans les contrées périodiquement ou constamment inondées que la maladie apparaît le plus souvent et se présente sous ses modalités épidémiologiques les plus sévères; en région sèche, là où les agents microbiens ne trouvent pas à la surface du sol des conditions favorables à leur multiplication, les épidémies, beaucoup plus limitées, se déclanchent au début de la saison des pluies et parfois au cours de la saison sèche, à la suite de quelque orage.

L'influence des facteurs atmosphériques s'exerce d'ailleurs partout de la même manière; dans les régions tempérées, à hiver froid la pasteurellose du bœuf est une

maladie d'été, ainsi que nous l'avons précédemment indiqué, tandis que dans les contrées chaudes, et sous réserve qu'une certaine humidité règne à la surface du sol, elle peut sévir toute l'année.

Enfin les indigènes savent bien, en diverses régions qu'il suffit de faire émigrer vers la montagne les troupeaux contaminés de pasteurellose, pour que la mortalité cesse.

C'est par l'intermédiaire des fourrages verts et de l'eau de boisson que s'infectent ordinairement les animaux soit au dehors, soit à l'étable.

Les buffles peuvent également se contaminer dans les boursiers où ils ont coutume de se vautrer.

Les viandes, les peaux d'animaux morts sont susceptibles de transporter au loin la maladie; on peut sous ce rapport attribuer un certain rôle aux chiens, aux bêtes puantes, aux oiseaux de proie, aux insectes dans la dissémination du contag.

X. — MODES DE PÉNÉTRATION

Des avis divers ont été émis successivement sur ce point.

D'après Oreste et Armanni, les sucs digestifs ne modifieraient pas la virulence et l'on donnerait inévitablement la pasteurellose à l'animal sain par ingestion; la pénétration ne s'effectuerait que très rarement par la voie respiratoire et par la peau, lors d'excoriation ou de solutions de continuité.

Makoldy croit à la pénétration par la muqueuse buccale au niveau d'érosions produites par les fourrages durs et piquants, ce qui expliquerait l'apparition ordinaire à la gorge des premières lésions.

Von Ratz échoue dans ses tentatives de contamination par la voie digestive.

Bollinger détermine expérimentalement la forme pectorale de la maladie par l'introduction du virus dans le tractus digestif.

Pour Friedberger et Fröhner, la forme « exanthématique » résulterait de l'infection par la peau, la forme pectorale et la forme intestinale de l'infection par les muqueuses pulmonaires et intestinales; la pénétration par la voie cutanée se ferait à la faveur de piqûres d'insectes (mouches, taons) et des blessures du tégument.

Baldrey prétend que, lorsqu'on fait ingérer aux bovins, en même temps que leurs aliments ou boissons, des germes virulents, les animaux qui présentent des abrasions de la muqueuse digestive (7%) prennent la mala-

die, les autres y échappent, mais la majorité d'entre eux sont ultérieurement résistants à l'injection sous-cutanée d'une dose sûrement mortelle de virus. Il pense d'autre part au rôle éventuel des puces et des poux dans la transmission naturelle par voie tégumentaire.

Lignières observe chez des veaux une pneumonie enzootique à *pasteurella*; pour lui ces jeunes animaux se seraient souillés le mufle et la muqueuse nasale en tétant, ce qui expliquerait leur contamination par pénétration respiratoire directe du virus.

Nuttal invoque l'action des tiques.

Gaiger de son côté considère l'inoculation comme nécessaire à la pénétration des *pasteurella*; il ne croit pas à l'infection par la voie digestive.

Holmes fait ingérer sans troubles à des bovidés, de grandes quantités de culture et constate que dans la suite ils sont immunisés, mais il estime que les animaux dont la résistance est affaiblie par la fatigue, le mauvais état général, des conditions d'hygiène défectueuses ou pour tout autre cause, sont très sensibles à l'ingestion de virus.

Schein administre sans succès de grandes quantités de culture à des veaux; il se rallie néanmoins aux partisans de la pénétration par la muqueuse digestive.

Le Louet étudie longuement une épidémie envahissante dans l'ouest de la Cochinchine; tout en réservant un rôle important aux aliments souillés, il pense « que la contamination par voie cutanée est fréquente par les grattages, plaies, éruptions discrètes, piqûres souillées de virus, conditions qui rappellent la contamination expérimentale quoiqu'elles soient moins sévères ».

Nous avons effectué, en Indochine, un certain nombre d'essais sur la transmission de la pasteurellose par la voie digestive; en voici l'exposé.



PROTOCOLE DES EXPÉRIENCES

RÉSULTATS OBTENUS

Ces essais ont été faits sur des veaux annamites de 15 à 18 mois et sur des bufflons annamites de 1 à 5 ans.

1^o *Administration per os* à des sujets sains :

- a) De culture virulente sur gélose (1 tube).
- b) De culture virulente sur bouillon (1 tube).
- c) D'extraits de tissus virulents (produits de broyage de l'œdème et du foie de veaux morts de barbone, en quantité variable de 200 centimètres cubes à 1 litre).

Quatre essais sur le veau, 4 guérisons; réaction thermique d'intensité variable et réaction générale faible, sans modification appréciable de l'habitus extérieur.

Sept essais sur le bufflon, 3 morts, 4 guérisons, mêmes observations que chez les veaux.

2^o *Administration per os de culture virulente mêlée à l'eau et à des aliments vulnérants* (sensitive, sable, verre pilé) à des veaux sains mis préalablement à une diète alimentaire sévère sans boisson :

- a) 1 seul repas virulent;
- b) 3 repas virulents.

Deux essais, 2 guérisons; réaction thermique légère par oscillations ou ondulations et réaction générale très faible sans modification de l'habitus extérieur.

3^o *Administration rectale d'extraits organiques virulents* à des veaux sains mis préalablement à une diète alimentaire sévère, sans eau.

Deux essais, 1 guérison sans symptômes; 1 sujet sacrifié cinq jours après l'infection, n'a présenté aucune lésion.

4^o *Administration per os* à des veaux sains de culture virulente :

a) Mêlée à de la bile (bile virulente prélevée chez un sujet mort de la maladie).

b) Donnée seule quelques heures après cette bile.

Deux essais, 2 guérisons, réaction thermique d'intensité moyenne (40°5) pendant une semaine; grandes fonctions et habitus extérieur peu troublés.

5^o *Administration per os* au veau sain, de culture virulente après application prolongée de glace sous la gorge en vue de créer à la hauteur du naso-pharynx une zone de moindre résistance au passage du virus dans l'économie.

Un essai — 1 guérison — réaction thermique à peu près nulle.

6^o *Administration per os* au bufflon sain de culture virulente après injection deux fois répétée de 10 centimètres cubes d'une culture atténuée de *Bacterium Chauvei* pour diminuer artificiellement la défense leucocytaire.

Un essai, 1 guérison; réaction thermique à peu près nulle.

7^o *Administration per os* à des veaux sains de culture ou d'extraits organiques mêlés de cultures de selles provenant de sujets atteints de diarrhée banale.

Trois essais, 3 guérisons; fièvre de quelques jours, troubles généraux vagues.

8^o *Administration per os* de culture ou d'extraits virulents à des veaux préalablement soumis à l'action d'un purgatif drastique (huile de croton associée à l'huile de ricin ou au sulfate de soude).

Trois essais — 1 mort — 2 guérisons : état général profondément troublé, facies grippé; le tout résultant plus de la purgation que de l'ingestion virulente.

9^o *Administration per os* d'extraits de tissus virulents à un veau atteint de diarrhée banale.

Un essai, 1 mort.

10° *Administration per os* de culture ou d'extraits virulents à des veaux aux prises avec la peste bovine (du 8^e au 21^e jour de la maladie).

Quinze essais, 11 morts : symptômes et lésions caractérisés; la mortalité dans les effectifs de fournisseurs de virus pestique parmi lesquels ont été choisis les sujets de cette expérience, ne dépassait pas 35 % à cette époque en raison de leur bon état d'entretien et de la clémence des conditions atmosphériques.

Quatre guérisons sans manifestations différenciées.

Ainsi parmi les divers artifices* mis en œuvre pour favoriser la pénétration du virus par la voie digestive chez les veaux sains, seule la purgation au moyen de drastiques à haute dose s'est montrée efficace, et dans un cas seulement; par contre sur 15 animaux pestiques soumis à l'épreuve, 11 sont morts qui tous ont été frappés de barbone et dont le plus grand nombre aurait pu survivre à la seule infection pestique; le seul essai réalisé sur le veau atteint de diarrhée banale à lui-même été fatal; enfin chez le buffle sain la mort est survenue 3 fois sur 7 (et chez des sujets infestés de gastrothylax).

*
* *

OBSERVATIONS SUR LE TYPE MORBIDE RÉALISÉ PAR ADMINISTRATION DIGESTIVE DU VIRUS

1° CHEZ LES VEAUX PESTIQUES

Evolution. — La maladie se présente avec les caractères d'une infection aiguë; la période d'incubation dure, autant que permet d'en juger l'évolution simultanée de peste bovine, de vingt-quatre heures à quarante-huit heures; la maladie elle-même se poursuit ensuite en trois à cinq jours.

Symptomatologie. — Les signes généraux et fonctionnels se confondent partiellement avec ceux de la peste bovine; ils sont parfois complètement masqués par eux; néanmoins, le plus souvent, une première indication de l'infection par les pasteurella peut être recueillie sur la feuille de température (clocher thermique brusque ou ascension progressive de la courbe à la fin de la période d'incubation); l'état général s'aggrave alors et l'on observe fréquemment de la discordance respiratoire et du pouls veineux (pleurésie, péricardite).

On assiste d'ordinaire à la formation d'un œdème spécifique des régions gutturale ou préscapulaire, œdème susceptible d'envahir plus ou moins largement les parties voisines (auge, joues, parotides; gouttières jugulaires; épaules, bras, avant-bras, poitrail, thorax).

Lésions. — Ce qui frappe dès l'abord c'est l'état septicémique du cadavre, état que reflètent bien les altérations du tissu conjonctif sous-cutané et des séreuses.

Le tissu conjonctif sous-cutané est atteint tantôt uniformément et totalement, tantôt en quelques foyers seulement; sa teinte générale varie du rose pâle au violet; ses capillaires sont injectés, ses ganglions infiltrés ou hémorragiques; par place et particulièrement au contact des territoires cutanés ou aponévrotiques tendus et rigides, on observe des ecchymoses ou même de vastes macules hémorragiques; l'infiltration séreuse spécifique est plus ou moins marquée, l'œdème citrin tend à s'amasser autour de certains groupes ganglionnaires, dans la sphère conjonctive qui les enveloppe.

Les séreuses — péritoine, plèvre, péricarde, méninges cérébrales et médullaires — sont presque toujours violemment enflammées; dans le tissu sous-séreux, là sur-

tout où le feuillet pariétal adhère aux parties sous-jacentes rigides (paroi costale, gouttière vertébrale — sillons coronaires — gros troncs artériels) des suffusions sanguines se constituent; il est possible d'observer en certains cas la présence d'ecchymoses sous-durémériennes au contact de la boîte crânienne; dans le canal médullaire, les sinus veineux rachidiens sont ectasiés; des infiltrations citrines en nappes réduites accompagnent fréquemment ces diverses altérations des méninges. Les cavités séreuses renferment une quantité plus ou moins considérable de sérosité inflammatoire citrine ou rougeâtre, rapidement coagulable après la mort, quelquefois déjà concrétée sur l'animal vivant en placards fibrineux de même couleur (adhérences pleurales, péricardiques, méningées).

Les muqueuses sont diversement altérées; indépendamment des lésions relevant de la peste bovine, les muqueuses digestive et respiratoire en particulier sont d'ordinaire enflammées mais à un degré variable; la muqueuse des voies respiratoires supérieures, cornets nasaux, larynx, trachée, est toujours atteinte et de façon particulièrement intense (infiltration considérable, rougeur, desquamation).

Les poumons sont presque toujours altérés; congestion diffuse, infarcti, pneumonie aux divers stades, pneumonie avec infiltration séreuse citrine des travées interlobulaires; pleurésie concomitante avec épaississement de la séreuse; infiltration massive du médiastin et turgescence des ganglions médiastinaux.

En ce qui concerne le cœur, myocardite aiguë dans certains cas et parfois endocardite avec piqueté ou traînées hémorragiques sous séreux aux points d'insertion des cordes valvulaires.

Rien de caractéristique au niveau des autres viscères;

la rate à peine tuméfiée manque généralement de fermeté.

Les muscles sont violemment enflammés un peu partout et véritablement cuits mais inondés de sérosité dans le voisinage des foyers constitués (face, base de la langue, bord inférieur de l'encolure, épaule, bras, plan superficiel du dos, intercostaux).

2^o CHEZ LE VEAU DIARRHÉIQUE

Dans le cas observé, la maladie a évolué en trois jours avec une période d'incubation de moins de vingt-quatre heures. Au moment de la mort, il existait sous la gorge et sur la face un œdème remarquablement développé (physionomie d'anasarque).

A l'autopsie l'œdème citrin épais de 6 à 8 centimètres noyé complètement les parotides, la gorge, les joues; du côté droit du corps et particulièrement sous l'épaule et le long de son bord antérieur, à l'entrée de la poitrine, sur chacune des faces de la paroi costale, dans les masses musculaires de la croupe, de nombreuses lésions hémorragiques et d'infiltration séreuse; enfin altérations inflammatoires assez accusées des séreuses splanchniques et congestion du poumon, surtout à droite.

3^o CHEZ LE VEAU SOUMIS A L'ACTION D'UN DRASTIQUE

Tout d'abord et après une période d'incubation de quarante-huit heures signes généraux très alarmants, symptômes d'engouement pulmonaire et de péricardite; la température s'élève rapidement à 41°5.

Puis à la deuxième période les accidents prennent une allure chronique; la température s'abaisse, mais l'adynamie reste profonde et l'état général s'aggrave jusqu'au 20^e jour où l'animal meurt dans le coma.

A l'autopsie, il n'existe pas de foyer sous-cutané; pneumonie avec multiples abcès à contenu purulent ou caséeux; péricardite séro-fibrineuse avec adhérence presque totale des feuillets et commencement d'organisation en fausses membranes; myocardite dégénérative; enfin vers les sommets pulmonaires et le péricarde, pleurésie séro-fibrineuse avec adhérences multiples des feuillets séreux en présence.

L'inoculation du sang prélevé chez le malade à plusieurs reprises fut toujours négative; le contenu des abcès pulmonaires et le liquide péricardique recueillis sur le cadavre se sont montrés virulents pour le lapin.

4^o CHEZ LE BUFFLE SAIN

a) *Buffle de 2 ans parasité de façon massive*
(400 gr. de *gastrothylax* dans la panse).

Incubation de quarante-huit heures, puis la maladie se déclare et évolue en trois jours; à noter que les symptômes ne se sont bien caractérisés que dans les heures qui ont précédé la mort; jusque-là, le malade mêlé au bétail d'un troupeau aurait pu ne pas attirer l'attention; dans les derniers moments, dyspnée intense et léger jetage, accélération cardiaque, fièvre de 40°; à l'auscultation et à la percussion signes de pleuro-pneumonie en avant et à droite; pas d'œdème en masse mais infiltration légère de la gorge et du bord inférieur du cou.

A l'autopsie, lésions en tout point analogues à celles qu'auraient pu donner le veau.

b) *Bufflon d'un an, au sevrage en quelque sorte,
et modérément infesté de gastrothylax.*

Après une période d'incubation de quarante-huit heures, la maladie se déclare bruyamment et entraîne la mort en moins de douze heures; les signes sont ceux d'une pleuro-pneumonie infectieuse suraiguë : jetage muqueux, dyspnée intense, respiration légèrement discordante et progressivement râlante; pas d'œdème sous-cutané.

A l'autopsie, les altérations inflammatoires et hémorragiques du tissu conjonctif, des séreuses et des ganglions sont bien caractérisées; au niveau de certaines masses ganglionnaires l'œdème spécifique a commencé à se collecter; le poumon renferme quelques foyers de pneumonie rouge avec infiltration des travées conjonctives (aspect en damier sur la coupe) le sommet droit adhère à la paroi thoracique.

c) *Bufflon de 1 an, au sevrage; faune parasitaire abondante et variée : gastrothylax dans la panse, douves hépatiques, paramphystomes dans le canal cholédoque, Eleophora Poeli dans l'aorte.*

La mort survient trois jours après l'ingestion, symptômes analogues à ceux des deux bufflons précédents.

A l'autopsie les lésions périphériques et de la cavité thoracique sont beaucoup plus accusées à droite. Il y a péricardite exsudative et endocardite avec suffusions sous-séreuses surtout marquées dans le ventricule gauche.

*
* *

REMARQUES PARTICULIÈRES

Une première constatation mérite de retenir l'attention c'est que, lorsqu'elle doit entraîner la mort, l'infection consécutive à l'ingestion de produits virulents donne lieu d'ordinaire à deux localisations superficielles bien déterminées, dont l'une siège à la gorge et l'autre sous l'épaule ou en avant de celle-ci; sur 15 cas nous notons 13 fois la localisation gutturale et 12 fois la localisation scapulaire; de ces deux points les altérations s'étendent aux parties voisines — plus ou moins suivant l'intensité de la maladie et la rapidité de son évolution — mais c'est toujours au niveau des foyers ainsi constitués que l'on relève les lésions les mieux caractérisées : infiltration ganglionnaire, réplétion capillaire, œdème, taches hémorragiques.

Notons qu'au surplus, c'est presque toujours à droite 12 fois sur 12 dans nos essais dont 3 fois simultanément à droite et à gauche (1 fois dans des circonstances indéterminées et 2 fois chez des sujets dont par une prise de sang dans les jours précédents on avait traumatisé la jugulaire gauche), que se constitue la lésion scapulaire; et d'ailleurs cette particularité ne s'observe pas seulement après contamination *per os*, mais fréquemment lorsqu'on a introduit le virus dans le tissu conjonctif sous-cutané en un point quelconque du corps; c'est là un détail important sur lequel nous reviendrons plus loin.

Il est une deuxième particularité bien facile à observer au sein des œdèmes de barbone, c'est que dans les foyers ainsi constitués — sous l'épaule et autour de la gorge — les altérations du tissu conjonctif sous-cutané

et interstitiel gagnent de proche en proche dans la trame conjonctive des conducteurs nerveux qui traversent la région (nerfs du plexus brachial, nerfs de la région gutturale, facial, etc...); ce sont alors, suivant l'intensité de l'inflammation, la coloration rose ou violacée diffuse du nerf, l'infiltration séreuse, les taches hémorragiques et parfois de véritables caillots sanguins dans l'intervalle des fibres. Ces altérations ajoutent leurs effets à ceux de l'œdème spécifique pour donner lieu à des troubles moteurs et sensitifs sans doute divers mais parmi lesquels seule la paralysie se manifeste nettement.

En ce qui concerne les méninges (méninges cérébrales et méninges médullaires, celles-ci plus spécialement à hauteur du renflement brachial), leur inflammation semble ne déterminer à l'ordinaire que des troubles dépressifs (abattement, stupeur, coma); notons cependant qu'il nous a été donné d'observer, à l'origine d'une enzootie de troupeau, un cas d'excitation très vive du malade, et comme première manifestation chez lui de l'infection; ce sujet, un bœuf, le premier frappé, était inabordable et se jetait avec violence la tête contre le mur de sa stalle; il reprit son calme après quelques instants et succombait en moins de vingt-quatre heures, l'épaule droite noyée dans un volumineux œdème spécifique (1).

Comme d'autres expérimentateurs, nous avons observé que lorsqu'elle n'est pas fatale, l'infection *per os* des bœufs et des buffles laisse aux animaux une immunité solide, si faibles qu'aient été les manifestations réactionnelles consécutives à l'ingestion virulente.

(1) Remarquons ici que Fauvet voyait dans les premiers symptômes de la maladie naturelle une preuve de la localisation initiale de l'agent causal sur les centres du « mouvement et du sentiment ».

Enfin, en dépit d'épreuves multiples (par inoculation au lapin) nous n'avons pu déceler qu'une fois sur 14 la présence de *pasteurella* virulentes dans le sang des animaux contaminés *per os* et qui n'avaient pas succombé à l'infection; la prise de sang avait pu être faite chez le sujet en question au moment précis du maximum thermique.

DISCUSSION DES THÈSES EN PRÉSENCE

1^o PIQURES D'INSECTES

L'éventualité de ce mode de pénétration méritait de retenir l'attention et, effectivement, certains auteurs ont réussi à contaminer par piqûres d'insectes; néanmoins il ne semble pas probable que le virus soit apporté fréquemment dans les tissus par ce moyen; on peut admettre en effet, par simple déduction expérimentale, que toute piqûre virulente est susceptible de donner lieu, là où elle est réalisée, à l'évolution d'une lésion localisée; mais cette lésion devrait apparaître en un point quelconque du corps, variable avec la fantaisie de l'insecte et les circonstances essentiellement changeantes qui peuvent le porter à piquer ici plutôt que là, en avant ou en arrière, à droite ou à gauche; or c'est dans la région gutturale et à la partie supérieure des membres antérieurs que se rencontrent le plus souvent, au dire de tous les auteurs et avec une fréquence nettement prédominante les altérations spécifiques dans la pasteurellose du gros bétail; ailleurs elles sont rares et celles qui se développent sur le tronc en particulier, n'apparaissent le plus souvent que comme résultant de l'extension des foyers électifs.

D'autre part, et en considérant les choses du point de vue épidémiologique, on pourrait s'attendre dans l'hypothèse envisagée, à ce qu'ici où la faune entomologique se développe à certaines époques avec une surabondance impressionnante; tous les animaux d'une région soient simultanément frappés lorsque l'hôte transmetteur s'est abattu sur une proie virulente; or les pasteurelloses du gros bétail n'affectent cette allure envahissante que de façon tout exceptionnelle en Indochine.

2^o SOUILLURE DES PLAIES CUTANÉES

Son rôle ne semble être qu'accidentel dans la pathogénie de l'affection; la pénétration dans ce cas encore ne saurait se faire d'ailleurs sans déterminer une lésion locale, et en outre l'examen du tégument au niveau de la lésion elle-même pourrait mettre en évidence la porte d'entrée du virus.

3^o PÉNÉTRATION PAR LA VOIE RESPIRATOIRE

L'effraction de la muqueuse respiratoire, soit dans ses parties supérieures, soit au niveau des alvéoles, doit être considérée comme possible en Indochine sous certaines conditions; elle n'est pas fatale ainsi que nous l'ont montré quelques essais réalisés sur ce point, — notamment celui que nous avons rapporté page 71 — et ne semble devoir jouer qu'un rôle secondaire, en Indochine dans la pathogénie des septicémies hémorragiques du bétail.

4^o INGESTION.

Cette troisième hypothèse plus vraisemblable, se fonde sur deux ordres de considérations :

a) Considérations tirées de l'expérimentation.

On peut admettre que dans certains états inflammatoires de l'intestin, peste bovine, diarrhée banale, catarrhe résultant d'une purgation violente, gastrite parasitaire, la muqueuse digestive est ouverte à l'infection par les pasteurella alors que chez l'animal sain cette voie lui est fermée; mais il importe ici de remarquer :

1^o Que dans ces états morbides la contamination par voie digestive n'est pas fatale, et

2^o Que chez l'animal sain, à défaut d'infection caractérisée, il se produit néanmoins une réaction plus ou moins vive suivie d'immunité et commandée selon toute probabilité par le passage des agents microbiens dans l'économie. Il semble qu'ainsi la genèse de l'infection par voie digestive nécessite l'existence d'altérations anatomiques de la muqueuse ou de modifications chimiques et biologiques du contenu des organes digestifs; nous verrons plus loin que d'autres facteurs d'un ordre très différent sont également indispensables à la réalisation des accidents.

Il est d'ailleurs curieux de constater que comme nous l'avons signalé la région gutturale peut être le siège d'une localisation typique de pasteurellose lors d'introduction du virus dans le tissu conjonctif sous-cutané en un point quelconque du corps; il n'y a donc pas obligatoirement relation de cause à effet entre l'évolution

des lésions de la gorge et l'effraction de la muqueuse pharyngienne.

Quoi qu'il en soit, des indications recueillies au cours de nos essais on peut induire que, selon toute vraisemblance, lorsqu'on observe dans les conditions naturelles, simultanément ou succession de peste bovine et de barbone, la pénétration des pasteurella s'est faite chez les animaux par voie digestive; et l'on est conduit à trouver là une explication probable du fait dès longtemps observé, que dans toutes les espèces animales, les pestes se trouvent associées aux pasteurelloses.

En outre, il est permis de voir dans la coexistence plus ou moins apparente des altérations anatomiques et chimiques du tube digestif et de son contenu, la raison de certaines endémies saisonnières (au début de la saison des pluies; les animaux sont affaiblis par la disette antérieure, et le changement brusque de régime alimentaire est susceptible d'entraîner chez eux des diarrhées).

*b) Considérations tirées
de certaines particularités épidémiologiques.*

Les endémies de barbone sont essentiellement fragmentaires en Indochine; c'est un fait que l'on pourrait expliquer de la manière suivante (1) : les réservoirs habituels du virus sont ici comme partout, les petites mares disséminées dans la campagne; dans certaines conditions imprécises, le virus de telle de ces mares d'ordinaire inactif, s'exalte; tous les animaux qui consomment l'eau virulente, mais ceux-là seulement,

(1) Cette explication, nous ne le dissimulons pas, repose sur des hypothèses bien plus que sur des faits démontrés, mais elle est logique et conforme à ce que l'on observe.

sont à ce moment en danger d'infection et parmi eux, seuls ceux chez qui les voies digestives se prêtent à l'infection, vont les uns contracter la maladie, les autres s'immuniser, pour un temps du moins.

Dans certains cas cependant le nombre des malades est plus important, il arrive que tous les animaux du troupeau contaminé font la maladie; la contagion peut même frapper l'ensemble du bétail de la région; — c'est le cas des animaux pestiférés, des grands troupeaux de buffles des plaines inondées de l'ouest cochinchinois; — fatale pour la majorité des sujets pareillement prédisposés, l'infection par voie digestive reste ici encore vaccinnante pour les survivants.

XI. — PATHOGÉNIE

La conception qu'on peut s'en faire est dominée par quelques considérations que nous exposerons tout d'abord.

De l'examen nécropsique de sujets morts de pasteurellose naturellement contractée ou consécutive à l'administration *per os* de produits virulents, il résulte que les localisations infectieuses se font avec prédilection autour de certains groupes ganglionnaires : à hauteur de la gorge, dans les régions sous et préscapulaire à droite, à l'entrée de la poitrine, entre les feuillets du médiastin, en un mot dans tout le territoire desservi par les affluents de la grande veine lymphatique.

Mieux, nous avons plusieurs fois constaté qu'à la suite d'introduction du virus en un point quelconque du tissu conjonctif sous-cutané, les altérations se présentaient autour de ces groupes ganglionnaires avec une intensité qui ne se rencontrait pas ailleurs; en voici, parmi d'autres, un exemple particulièrement démonstratif :

Veau 178 A inoculé de 1/250 de culture virulente sous la peau de la fesse gauche le 16 janvier 1926.

A la suite de l'inoculation, on note : fièvre, œdème au point d'injection, impotence fonctionnelle totale et mort le 20.

A l'autopsie, au voisinage du point d'insertion du virus, on observe des altérations bien caractérisées du conjonctif et des muscles; mais, en outre, le tissu cellulaire sous-cutané de tout le côté droit du corps

est violemment enflammé et il existe, l'un sous la gorge, l'autre sous l'épaule droite, deux foyers infectieux intenses d'où l'inflammation s'est irradiée d'une part vers les joues, d'autre part sur la côte et dans les interstices des ilio-spinaux; dans les cavités splanchniques, les localisations séreuses et viscérales, sans être rigoureusement unilatérales, sont néanmoins plus accusées à droite.

Il nous faut ajouter que dans les cas comparables à celui-ci, les altérations lointaines, apparemment aberrantes, mais en réalité spécifiques ne se sont trouvées bien développées que lorsque l'infection locale au point d'inoculation n'avait pas frappé très sévèrement les ganglions les plus proches; cette constatation fait entrevoir le rôle prédominant du système lymphatique dans l'évolution de l'affection. Nous y reviendrons un peu plus loin.

Ainsi que nous l'avons indiqué d'autre part, le sang n'est infectieux dans la pasteurellose que tardivement; la phase de septicémie est, en d'autres termes une phase agonique ou pré-agonique dans les cas mortels; dans les cas non mortels cette phase n'existe pas, il n'y a assurément dans le sang que très peu de microbes, et de façon inconstante (bactériémie discrète).

Enfin, il apparaît que l'infection frappe au premier chef l'appareil lymphatique; il nous suffit de mentionner la constance et l'intensité des lésions observées à la fois dans le tissu conjonctif sous-cutané et interstitiel, dans les diverses séreuses, au sein des ganglions et dans leurs atmosphères conjonctives respectives; nous rappellerons aussi à ce sujet l'expérience particulièrement démonstrative rapportée page 59 et les constatations du même ordre signalées plus haut.

•

a) *Pasteurellose d'inoculation.*

Les germes virulents introduits dans le tissu conjonctif sous-cutané se multiplient d'abord sur place; ils édifient là un foyer primaire qui tantôt reste la localisation dominante de l'infection et d'où tantôt les germes essaient pour aller constituer en des régions électives des foyers secondaires.

Il existe apparemment, sous ce rapport, deux centres d'appel pour les pasteurella dans l'organisme, le groupe des ganglions rétropharyngiens et le réseau lymphatique de l'intestin, en certains de ses points surtout. La prédisposition de ces centres d'appel peut s'expliquer par l'état de moindre résistance où ils se trouvent ordinairement, assaillis qu'ils sont sans cesse par les agents microbiens innombrables des flores buccale et intestinale. En ce qui concerne plus particulièrement le tractus digestif, il est rationnel de supposer que la caillette dans sa partie lisse et l'intestin grêle, plus richement dotés en lymphatiques sont davantage exposés aux déprédations des microbes; de fait c'est à leur niveau qu'on relève les lésions les plus vives. A hauteur de la gorge, l'infection partant des ganglions tend à envahir tout le réseau lymphatique auquel appartiennent ces ganglions, c'est-à-dire tout le territoire desservi par la grande veine lymphatique et notamment, l'épaule droite et la cavité thoracique; elle se fait là de nouveaux foyers au niveau des masses ganglionnaires importantes (1)... les localisations sous-

(1) Guerrieri et Borzoni avaient remarqué autrefois que lors d'envahissement des membres antérieurs il est rare que la gorge ne présente pas quelque trace d'œdème, mais ils considéraient cet œdème guttural, comme secondaire par rapport à la lésion scapulaire.

cutanées (gutturale et scapulaire), thoracique et abdominale se trouvent ainsi éventuellement réalisées.

Leur genèse présentée de cette manière est d'ailleurs purement schématique; dans la réalité, et pour des raisons généralement impossibles à préciser, il arrive que telle localisation secondaire ou tertiaire prédomine, que toutes évoluent simultanément avec une égale intensité, qu'aucune ne se caractérise nettement, qu'il s'en présente d'erratiques (l'influence des traumatismes est à noter ici), que certains foyers ganglionnaires primitivement unilatéraux s'étendent au côté opposé (œdème collatéral type Virchow).

Quoiqu'il en soit, et plus ou moins vite suivant la défense opposée par l'organisme, l'infection progresse, par voie lymphatique sans doute, puis passe dans le sang; la défaillance organique est alors irrémédiable, la septicémie s'établit brutalement.

C'est à ce moment que se constituent, semble-t-il, en dehors des foyers infectieux, les lésions hémorragiques que l'on observe à l'autopsie; elles paraissent récentes en effet et toutes à peu près contemporaines; c'est à ce moment que s'effectue également l'exsudation plasmatique généralisée.

Les lésions hémorragiques sont de deux sortes, infarcti rouges et hémorragies capillaires étalées; celles-ci sont particulièrement nettes en certains points où des dispositions anatomiques spéciales et le jeu physiologique des organes voisins favorisent la rupture des capillaires et l'étalement du sang épanché : faces de la paroi costale, face interne de l'épaule, tendons, surface des joues, piliers du cœur à l'insertion des cordes valvulaires et surtout à gauche par suite sans doute de l'activité musculaire plus grande de cette partie du cœur.

Quant aux altérations des muqueuses enfin, elles relèvent, pensons-nous, de deux processus distincts; les unes résultent d'une localisation infectieuse au sein même des tissus lésés, les autres (le long du tube digestif notamment) ne traduisent qu'une réaction de l'organisme pour éliminer les microbes.

*
* *

b) *Pasteurellose d'injection.*

Les germes virulents sont apportés dans le tube digestif par les aliments solides ou liquides; ces germes dont la virulence peut être déjà grande, mais dont le pouvoir pathogène n'est pas forcément très élevé, passent dans l'économie, facilement, mais dans des conditions indéterminées. On est fondé à admettre que la multiplication des pasteurella dans l'intestin et que peut-être leur exaltation, que leur pénétration dans l'économie enfin, sont favorisées, celle-ci biologiquement plutôt que physiquement ou mécaniquement, par certaines lésions préexistantes de la muqueuse (ulcérations banales ou pestiques, érosions traumatiques, morsures d'helminthes), et par certaines modifications chimiques ou biochimiques du contenu des organes digestifs (influence de l'association microbienne et de la composition de la ration).

Mais la présence du germe pathogène dans le milieu interne, ne s'accompagne pas forcément d'infection clinique; pour que cette infection se manifeste objectivement il est nécessaire que l'agent microbien se fixe d'abord en un ou plusieurs points de l'organisme pour s'y multiplier ensuite et y édifier un ou plusieurs foyers

infectieux. Comme dans la pasteurellose d'inoculation, les foyers siègent en des régions électives et l'on peut rationnellement penser que leur formation est conditionnée, au premier chef, par le surmenage auquel ont éventuellement à faire face les organes lymphatiques sur lesquels ils s'édifient.

Les circonstances dont s'entoure la formation des métastases microbiennes sont plus complexes, semble-t-il, après infection naturelle qu'après inoculation hypodermique expérimentale du virus; c'est que dans le premier cas certains des organes lymphatiques sur lesquels pourrait éventuellement coloniser l'agent pathogène dans l'organisme sont en relation étroite avec les surfaces muqueuses qu'il emprunte pour pénétrer dans cet organisme (muqueuse digestive sur toute son étendue), et il en résulte que le développement que sont susceptibles d'acquérir les foyers infectieux métastatiques est fonction directe (foyer contigu) ou inverse (foyer distal) du développement même de la porte d'entrée du microbe dans l'organisme.

Lorsque la lésion d'entrée est réduite — nous ne dirons pas discrète car elle l'est toujours; elle est même inapparente et pas plus que d'autres nous ne saurions dire que nous l'avons fréquemment et sûrement décelée — des métastases lointaines peuvent se constituer d'où même éventuellement l'agent microbien essaimera pour aller coloniser ailleurs; la pénétration par la muqueuse pharyngienne donnera ainsi lieu à une pasteurellose thoracique ou abdominale si ces régions possèdent quelque prédisposition à s'infecter, et pareillement après effraction de la muqueuse intestinale, l'agent pathogène ira se cantonner dans la gorge puis vers l'épaule et dans la cavité thoracique, ou seulement dans l'une de ces régions, si elles se prêtent à l'agression.

La formation des localisations erratiques en différents points du corps relève du même mécanisme.

Lorsque la muqueuse digestive s'offre plus largement à la pénétration du microbe dans l'économie, les désordres à ce niveau sont immédiatement d'une telle gravité et d'une telle ampleur qu'ils se manifestent seuls, à l'exclusion des accidents lointains ou qu'ils estompent ces accidents; il en va de même lorsque la région voisine de la porte d'entrée — celle-ci pouvant être réduite — tout particulièrement prédisposée appelle directement à elle l'infection; on conçoit que ce cas doit être fréquent; ... c'est dans l'une ou l'autre de ces éventualités que prennent naissance, tantôt la pasteurellose à forme exclusivement ou essentiellement gutturale, tantôt la pasteurellose à forme exclusivement ou essentiellement intestinale.

On doit rattacher enfin à cette dernière modalité pathogénique de la pasteurellose ses formes dites suraiguës; leur genèse se résume en une infection intestinale massive contre laquelle l'organisme reste désarmé et qui rapidement, avant même que l'agent pathogène ait pu édifier au loin des métastases, déclanche une septicémie mortelle.

C'est ici le lieu de rappeler l'influence du climat et de la saison sur l'apparition de la maladie; dans les conditions d'humidité et de chaleur requises en effet, la flore microbienne des mares auxquelles on attribue le rôle de réservoirs de virus, se réveille et foisonne; les animaux ingèrent en quantités énormes *pasteurella* et germes divers; ils sont exposés dès lors à contracter la maladie.

Nous croyons faible l'influence du mauvais état général des sujets, quelle qu'en soit la cause (parasitisme, sous-alimentation, hygiène défectueuse), lorsqu'il

n'est pas très accusé, car la maladie frappe et tue les sujets sains et un bon état d'entretien avec la même facilité que les sujets déprimés.

Certains auteurs ont prétendu que l'action de la *pasteurella* étant subordonnée à l'inhibition de la défense organique par une exotoxine que secréterait le microbe; nous ne le pensons pas; la *pasteurella* n'est redoutable qu'à raison de sa virulence; c'est cette virulence qui domine et qui règle l'évolution des accidents. Il nous faut signaler pourtant que l'altération des tissus et particulièrement des muscles au voisinage immédiat des foyers superficiels semble résulter, pour une part d'actions toxiques et non pas seulement d'une désintégration de la substance vivante par l'élément microbien qui s'en nourrit, mais nous pouvons imputer cette action toxique aux endotoxines microbiennes sans faire intervenir des exotoxines dont l'existence est au moins problématique.

On a considéré la *pasteurella* comme susceptible de faire sortir d'autres affections microbiennes à germes banaux ordinairement; la chose peut se réaliser sans doute, comme à la faveur de toute diminution, passagère ou définitive de la résistance organique; mais cette propriété ne caractérise pas le germe qui nous occupe; bien au contraire c'est la *pasteurella* elle-même que l'on serait en droit de considérer souvent comme un germe de sortie; ce sont les agents banaux à elle associés qui lui permettent de se fixer dans l'organisme pour s'y multiplier, y acquérir toute sa puissance pathogène et finalement triompher de lui; le rôle de ces germes d'ailleurs, s'il apparaît capital dans les premières phases de l'agression, n'est plus que très accessoire dans la suite du processus.

XII. — TRAITEMENT

Sans effet dans les formes à évolution suraiguë, il reste aléatoire en tout autre cas; son application est d'ailleurs très difficile la plupart du temps, dans les circonstances où interviennent en Indochine les vétérinaires et leurs auxiliaires.

1^o THÉRAPEUTIQUE SPÉCIFIQUE

Elle peut mettre en œuvre aujourd'hui deux procédés distincts, le traitement par le bactériophage et le traitement sérique.

a) *Traitement par le bactériophage.*

A la suite de l'isolement par d'Hérelle du bactériophage de la pasteurella qui nous occupe, Le Louet a essayé et préconisé l'injection de ce produit à titre curatif chez les bœufs et les buffles (dose 20 à 40 cc. en injection intraveineuse ou sous-cutanée).

Il est difficile de porter un jugement précis sur la valeur du procédé dans la maladie naturellement contractée, car, en Indochine, elle ne frappe généralement dans les troupeaux qu'un nombre très réduit d'animaux et — c'est ce qui importe ici — ne tue pas tous les malades; c'est ce qui se passe dans les foyers restreints notamment, là où les essais de traitement pourraient

être effectués dans des conditions assez rigoureuses pour qu'on leur attache la valeur de véritables expériences.

Nous avons eu personnellement l'occasion d'employer le bactériophage à ce titre, dans un troupeau de bœufs où sévissait la pasteurellose, en 1922; l'injection sous-cutanée du bactériolysat nous a paru influencer heureusement sur l'évolution de la maladie et sur la marche de l'enzootie, mais nous ne croyons devoir produire ces résultats que sous la réserve précédemment formulée.

Nous avons repris la question depuis, sur le terrain expérimental, mais sans succès; voici sur ce point les plus démonstratifs de nos essais :

Première expérience. — 1 veau de 15 mois (100 kilos) reçoit en injection hypodermique $\frac{1}{1000}$ de centimètre cube de culture virulente de *pasteurella*, puis, cinq heures après — au cours de la période d'incubation — 20 centimètres cubes de bactériophage; il meurt quarante-huit heures après l'inoculation virulente.

2^e Expérience. — 1 veau de 15 mois (100 kilos) reçoit en injection hypodermique $\frac{1}{1000}$ de centimètre cube de culture virulente de *pasteurella*, puis quinze heures après, en injection intraveineuse, — tuméfaction naissante au point d'inoculation, hyperthermie de 1°5 — 20 centimètres cubes de bactériolysat; il meurt quarante-huit heures après l'inoculation virulente.

Le témoin de ces deux expériences qui ont été conduites simultanément est mort en trente heures.

3^e Expérience. — 1 lapin reçoit par voie hypodermique, simultanément en deux points : 1/10.000 de centimètre cube de culture virulente de *pasteurella* et 80 centimètres cubes de bactériophage; il meurt en trente-six heures; le témoin meurt en douze heures.

Il est donc possible que le bactériolysant ait pour effet de retarder la mort mais il nous faut ajouter pourtant qu'en employant des doses beaucoup plus considérables, nous n'avons pas obtenu de résultats sensiblement meilleurs.

Nous ne pensons pas d'ailleurs que de cette impuissance du bactériophage à enrayer sûrement la pasteurellose expérimentale, il faille conclure de façon absolue à son inefficacité dans la maladie naturelle; là en effet les conditions sont autres et beaucoup moins sévères selon toute vraisemblance.

b) *Traitement par le sérum.*

La Pasteurella pouvant être considérée comme tenant l'essentiel de son activité de sa virulence, nous avons pensé que le sérum d'animaux hyperimmunisés à cet agent — sérum anti-microbien au premier chef — serait susceptible de donner des résultats intéressants dans le traitement de la maladie.

PRÉPARATION DU SÉRUM ANTIPASTEURELLA

Il est facile de préparer un sérum contre la pasteurella du bœuf mais moins aisé d'obtenir un produit d'une activité toujours égale en raison de la variabilité de l'agent virulent.

Les propriétés anti de ce sérum sont d'une manière générale assez peu tranchées; le pouvoir agglutinant notamment ne donne qu'une idée très inexacte de l'activité du produit; bon nombre de sérums normaux agglutinent d'ailleurs facilement la pasteurella du bœuf, agent d'un groupe nombreux et très répandu; on

conçoit ainsi que Kleptzoff ait rangé le sérum qui nous occupe parmi ceux qui agissent en stimulant les phagocytes.

Parmi les animaux utilisables en Indochine pour la préparation de ce sérum, buffles, bœufs, chevaux, c'est le bœuf que nous employons. Le cheval est d'une telle sensibilité aux injections successives de cultures virulentes qu'on ne peut lui injecter plus de 2 centimètres cubes par la voie hypodermique et même dans ces conditions, on n'évite pas toujours les accidents éventuels, immédiats ou lointains. Quant au buffle il est d'un maniement difficile et son immunisation préalable est d'une réalisation plus délicate.

Chez le bœuf, les accidents locaux consécutifs aux réinoculations sont sans gravité — œdème réactionnel de quelques jours — et les accidents généraux sont à peine indiqués; lorsqu'on garde les mêmes fournisseurs en service pendant longtemps, ils finissent par faire des arthrites toxiques et s'amaigrissent quelque peu, surtout lorsqu'on procède à leur hyper-immunisation par injections intraveineuses.

Il est indiqué, tant pour obtenir un sérum d'activité prononcée, que pour éviter les accidents, de faire usage d'émulsions microbiennes provenant de cultures sur gélose Martin, et de les injecter par la voie sous-cutanée.

Les bœufs fournisseurs préalablement vaccinés (1), sont donc soumis à des injections de doses progressivement croissantes de *pasteurella*; la dose maxima correspond à une boîte et demie de Roux. On commence à saigner quinze jours après la dernière injection, et l'on

(1) Le mieux alors, pour réduire la période de préparation des fournisseurs est de les immuniser par administration de cultures par la voie digestive; on les vaccine ainsi beaucoup plus solidement et beaucoup plus rapidement que par des injections sous-cutanées, mais il faut bien entendu choisir avec beaucoup d'attention les animaux à soumettre à ce traitement.

renouvelle la saignée de quinze jours en quinze jours; vingt-quatre heures après chaque saignée enfin, on recharge les fournisseurs par injection de culture virulente (1 boîte 1/2).

Résultats obtenus par l'emploi de ce sérum.

Nous avons pu guérir expérimentalement deux veaux sur cinq par l'emploi du sérum spécifique, à titre curatif.

Première expérience. — 1 veau de 125 kilos reçoit en injection sous-cutanée $\frac{1}{1000}$ de centimètre cube de culture virulente de pasteurella, puis vingt-quatre heures après : œdème naissant, hyperthermie de 1°5.

100 cc. de sérum sous la peau.

100 cc. de sérum dans la jugulaire.

Il guérit; le témoin meurt en moins de quarante-huit heures.

2^e Expérience. — 1 veau de 100 kilos reçoit en injection sous-cutanée $\frac{1}{1000}$ de centimètre cube de culture virulente et après vingt-quatre heures : œdème, adénite; prostration, pas d'hyperthermie.

100 cc. de sérum sous la peau.

100 cc. de sérum dans la jugulaire.

Il meurt quarante heures après l'injection virulente.

3^e Expérience. — 1 veau reçoit en injection sous-cutanée $\frac{1}{1000}$ de centimètre cube de culture virulente puis après vingt-quatre heures : œdème naissant, adénite, prostration marquée, pas d'hyperthermie.

100 cc. de sérum sous la peau.

150 cc. de sérum dans la jugulaire.

Le sujet meurt quarante heures après l'injection virulente.

4^e Expérience. — 1 veau reçoit en injection sous-cutanée $\frac{1}{1000}$ de

centimètre cube de culture virulente puis après quinze heures :
œdème naissant.

100 cc. de sérum sous la peau.

100 cc. de sérum dans la jugulaire.

Il guérit; le témoin meurt en vingt heures.

5^e *Expérience.* — 1 veau reçoit en injection sous-cutanée $\frac{1}{1000}$ de
centimètre cube de culture virulente, puis après vingt et une heures,
œdème volumineux, fièvre.

100 cc. de sérum sous la peau.

100 cc. de sérum dans la jugulaire.

Une amélioration se produit mais qui ne dure pas; on renouvelle
alors les injections de sérum le lendemain; le sujet meurt malgré cela
après trois jours de maladie; le témoin meurt, lui, en trente-six heures

De ces essais nous concluons que dans la maladie
expérimentale du veau, les effets du sérum spécifique
sont incertains.

Dans la maladie naturellement contractée d'autre
part, nous avons eu l'occasion d'user de ce sérum, lors
de petites enzooties de troupeau, mais les résultats
obtenus, apparemment satisfaisants, ne nous auto-
risent pas — ici non plus que dans les essais de traite-
ment par le bactériolysat — à une conclusion formelle
sur la valeur du procédé.

*
* *

2^o THÉRAPEUTIQUE ADJUVANTE

La thérapeutique adjuvante s'inspire, en ce qui a
trait aux troubles généraux, des indications communes
à toutes les grandes infections. Les antiseptiques intes-
tinaux, les toniques amers, les stimulants sont à recom-

mander ainsi qu'en certains cas les antithermiques.

Les antiseptiques généraux ont été employé avec plus ou moins de succès : permanganate de potassium, argent colloïdal, arsénobenzol, aniodol interne, en injections intraveineuses, sérum artificiel phéniqué en injection sous-cutanée. Holmes, intervenant dans les seize heures qui suivent l'inoculation virulente, sauve la moitié des malades par l'emploi de l'iode en injection hypodermique ou *per os*; *per os* :

Iode	7 gr.
Iodure de potassium.	7 —
Eau.	1 litre

pour animal de 100 à 150 kg.; sous la peau : doses de moitié moindres dans 300 cc. d'eau).

Les diverses localisations requièrent certaines interventions particulières à chaque cas : saignée et applications révulsives sur les côtés du thorax lors de localisation pectorale; cardiotoniques lors d'extension du processus au péricarde; cautérisation profonde (?) des œdèmes sous-cutanés lorsqu'il s'en forme.

On ne doit fonder que des espoirs très modestes sur des interventions de telles natures.

Il est recommandable enfin de donner aux malades des aliments de déglutition facile, très alibiles, rafraîchissants.

XIII. — IMMUNITÉ — IMMUNISATION

On a toutes raisons de penser que dans les régions à pasteurellose, un certain nombre des animaux possèdent à l'égard de l'infection une immunité naturellement acquise.

Il est, en effet, certain en premier lieu, que les sujets guéris bénéficient, d'une solide résistance à l'infection ultérieure.

Tous les expérimentateurs ont observé cette résistance à la suite de la pasteurellose expérimentale; l'observation suivante témoigne d'un même état d'immunité chez les animaux guéris d'une atteinte naturelle de la maladie; nous rapportons cette observation avec quelques détails car elle éclaire divers points du processus.

Le 30 juin 1926, à la suite d'une courte période d'orages, nous sommes consulté par un colon français pour une épidémie qui a pris naissance trois jours avant dans son troupeau. Ce troupeau compte 60 bovins de tous âges et des deux sexes, de race annamite ou issus de croisements à divers degrés avec du bétail breton.

Les deux premiers malades sont morts avant notre arrivée, le 27 et le 28 juin, après moins d'un jour de maladie, au dire de ceux qui les ont vus.

On a noté chez eux les signes suivants : prostration, poils piqués, inappétence; jetage et larmolement légers; tuméfaction de l'épaule droite et boiterie; excitation générale au moment de la mort.

Un troisième sujet malade en même temps qu'eux était complètement guéri à notre arrivée.

A ce moment nous trouvons 3 malades, 2 bœufs, n^{os} 10 et 15 et une vache n^o 37 qui allaite un veau d'un mois.

Chez ces 3 malades les signes généraux sont les mêmes que ceux qu'on a notés précédemment sur les deux animaux qui sont morts; en outre : le bœuf n^o 10 présente un jetage rouillé, et les mouvements de son antérieur droit sont gênés; le bœuf n^o 15 manifeste à la palpation du défaut de l'épaule droite une vive sensibilité, l'appui du membre est hésitant, le malade tourne la tête de ce côté avec inquiétude; la vache n^o 37 est très abattue, ses conjonctives sont rouge brique; elle rejette des excréments mêlés de mucus; son veau ne présente aucun trouble et continue à têter; le lait est fortement teinté en jaune.

Chez ces trois malades la maladie progresse pendant toute la journée du 30 et la température atteint respectivement 40°5, 40° et 41°. Le 1^{er} juillet l'amélioration se dessine, elle ne cesse alors de se poursuivre et le 3 au soir les malades sont guéris.

Le 1^{er} juillet une vache, n^o 56 est frappée à son tour; la maladie évolue chez elle de façon analogue; au cours du déclin on note de la diarrhée; la guérison est effective le 4.

Le 2 juillet enfin un taurillon, n^o 14, fait la maladie et pendant vingt-quatre heures son état est grave; il boite de l'antérieur droit sans tuméfaction apparente de l'épaule; le 4, il est guéri.

Des prises de sang ont été faites à tous ces animaux; l'inoculation du liquide au lapin est restée négative; négatives aussi les scarifications avec les excréments et le jetage des malades.

Convaincu qu'il s'agissait néanmoins de pasteurellose nous avons, après, isolement des malades, soumis le reste du troupeau à la séro-prévention spécifique.

Six mois après cette épidémie la vache n^o 37 et son veau ont été réinoculés au laboratoire de 2 centimètres cubes d'une émulsion aux $\frac{1}{250}$ d'une culture de quarante-huit heures : le veau (âgé alors de 7 mois) a succombé à cette réinoculation comme le témoin, la vache

n'a été que légèrement troublée; nous avons bien eu affaire à une endémie de pasteurellose et la vache 37 en était sortie vaccinée.

En second lieu, on peut supposer que dans les troupeaux un grand nombre des autres animaux gardent d'une atteinte très légère et qui ne s'est pas exprimée cliniquement, un degré appréciable de résistance à la contagion; l'allure et la forme de certaines épidémies donnent à le penser et nous trouvons en faveur de cette hypothèse une présomption de plus dans les résultats, plus haut rapportés de certains de nos essais (immunité consécutive à l'ingestion de produits virulents, ingestion par elle-même pourtant sans effets notables).

Il n'est pas irrationnel d'admettre l'existence d'un certain degré d'immunité congénitale, transitoire, chez les veaux nés de mères qui ont subi une atteinte légère de la pasteurellose au cours de leur gestation.

Enfin les jeunes qu'allaitent des vaches récemment libérées d'une forme bénigne de la maladie sont susceptibles de posséder, passivement, quelque résistance à la pasteurellose.

*
* *

Artificiellement, toutes les fois que l'on introduit dans l'organisme des agents virulents, et quelle que soit par conséquent la voie adoptée pour le faire — digestive, veineuse, trachéale, hypodermique — on immunise, lorsqu'on ne tue pas, plus ou moins fortement et pour plus ou moins longtemps, que le sujet fasse la maladie ou qu'il ne traduise son infection par aucun signe.

*
* *

Pratiquement, les procédés d'immunisation contre la pasteurellose se rangent sous deux chefs : immunisation

temporaire par l'emploi de sérum spécifique et vaccination proprement dite.

*
* *

A. — SÉRO-PRÉVENTION

Blin et Carougeau, après avoir constaté que le sérum normal, même d'espèces réfractaires était dépourvu de toute influence sur la pasteurella du bœuf, ont autrefois préparé sur le cheval un sérum spécifique qui employé préventivement protégeait le veau, durant quinze jours, à la dose de 20 centimètres cubes.

À notre tour, nous avons tenté d'immuniser passivement les bovidés du pays mais en nous adressant au bœuf lui-même comme fournisseur de sérum; nous avons exposé précédemment, en même temps que les raisons de cette préférence, la technique opératoire à laquelle nous nous sommes arrêté pour la préparation du sérum anti-pasteurella.

Nos essais de séro-prévention réalisés sous des modalités diverses, ont porté sur 38 veaux âgés de 1 an à 18 mois, indépendamment des témoins d'épreuves; 35 de ces veaux ont résisté à l'inoculation de virus pratiquée dans les trois semaines consécutives à l'injection préventive de sérum, soit approximativement dans la proportion de 87 %.

Voici à titre d'exemple les résultats comparatifs obtenus sur deux séries parallèles d'animaux traités les uns par le sérum, les autres par le bactériolysat.

Cinq veaux n^{os} 179 G, 183 D, 198 I, 202 C, 199 A, reçoivent chacun 10 centimètres cubes de sérum spécifique sous la peau.

Trois autres veaux n^{os} 189 B, 162 E, 189 C, reçoivent chacun, le même jour, 1 /2 centimètre cube de bactériolysat.

On réinocule successivement tous ces sujets de $\frac{1}{250}$ de culture virulente aux époques suivantes :

Après cinq jours le n° 179 G (sérum).

Il résiste sans réaction.

Et le n° 189 B (bactériolysat).

Il fait la maladie et meurt.

Après dix jours le n° 183 D (sérum).

Il résiste sans réaction.

Après quinze jours le n° 198 I (sérum).

Il résiste sans réaction.

Et le n° 162 E (bactériolysat).

Il fait une maladie grave (œdème, hyperthermie de 2°) et guérit.

Après vingt jours le n° 202 (sérum).

Il fait une maladie légère (œdème réduit, hyperthermie de 1°5) et guérit.

Après trente jours le n° 199 A (sérum).

Il fait la maladie et meurt.

Et le n° 189 G (bactériolysat).

Il fait une maladie légère (œdème réduit), hyperthermie de 1°) et guérit.

La résistance est donc allée croissant régulièrement dans la série traitée par le bactériolysat et décroissant régulièrement dans la série traitée par le sérum.

De l'ensemble des essais que nous avons effectués sur ce point et qu'il nous paraît inutile de rapporter ici en détail nous nous croyons autorisé à conclure qu'il est possible de prévenir la pasteurellose chez le veau annamite par injection sous-cutanée de sérum correspondant, à la dose de 10 cc. par tête; cette dose qui expérimentalement protège pendant une dizaine de jours au moins le plus grand nombre des sujets contre une inoculation de virus sûrement mortelle pour les témoins,

doit plus sûrement encore et de manière plus durable mettre les animaux à l'abri de la contamination naturelle (1).

On doit recommander pour le bœuf la dose de 20 à 30 cc.; pour le buffle il faudrait, à égalité d'âge, l'augmenter de 50 %, eu égard à la sensibilité particulière de l'espèce et à la masse plus considérable des animaux qui lui appartiennent.

*
* *

B. — VACCINATION

Depuis qu'en 1880 Pasteur a précisé les particularités biologiques essentielles de la *pasteurella* du choléra aviaire, et mis en évidence la possibilité d'atténuer l'activité de cet agent pour vacciner la poule, les procédés expérimentaux les plus divers ont été mis en œuvre un peu partout pour tirer des cultures virulentes des diverses *pasteurella* des produits immunisants à l'égard des maladies qu'elles déterminent.

Nous rappellerons d'abord les principales tentatives de vaccination contre la pasteurellose du bœuf et du buffle et nous les rangerons en quatre catégories suivant les principes dont elles découlent.

1^o MODIFICATION DU VIRUS PAR LES AGENTS PHYSIQUES

Chauffage. — Après quelques essais infructueux d'Oreste et Armanni, Oreste et Marcone obtiennent par

(1) Dans l'Inde, le sérum antipasteurella préparé par le laboratoire de Muktesar est employé à titre préventif dans la lutte contre les épizooties de septicémie hémorragique; en 1918, 130.322 bovins ont été ainsi traités dans 1.094 foyers; on a enregistré ensuite 8.918 morts parmi les animaux sérumisés en cours de maladie et seulement 133, soit 0,10 % parmi ceux qui n'étaient pas malades au moment de l'intervention.

culture à 30-32°, en présence de l'air un vaccin qui préserve le buffle.

Blin et Carougeau s'aidant de la technique des mêmes auteurs, donnent l'immunité au bœuf et au buffle par deux injections successives de cultures différemment atténuées.

Lignières prépare lui-même deux vaccins d'activités inégales.

Di Giaxa et Di Donna vaccinent le lapin par des injections croissantes de culture sur gélose chauffée à 60° pendant une heure.

Gaiger injecte d'abord des corps microbiens puis des toxines aux sujets qu'il veut immuniser.

Möhler et Eichhorn protègent le bœuf par deux injections de cultures sur gélose peptone chauffées à 42°5 pendant cinq jours et deux jours respectivement.

Schein tue le microbe par la chaleur et estime de peu d'intérêt les résultats qu'il obtient du procédé.

Schmidt vaccine au contraire en inoculant des microbes tués, mais il en injecte des quantités importantes.

Stassano enfin préconise l'emploi des cultures chauffées en couche mince parce que moins toxiques.

2° MODIFICATION DU VIRUS PAR LES AGENTS CHIMIQUES

Schein fait agir sur les cultures de *pasteurella* le fluorure de sodium, mais sans résultats décisifs; il arrive à des fins plus satisfaisantes en mettant le virus en contact avec la glycérine pendant un mois (procédé employé en Indochine par N. Bernard pour la préparation des vaccins antistaphylococciques).

* * *

Personnellement nous avons essayé sans succès, de vacciner au moyen de cultures tuées par l'aldéhyde formique.

Voici l'exposé de nos essais :

Première expérience — A une culture virulente de pasteurella (culture de 3 jours en bouillon Martin), on ajoute 5 ‰ de formol, puis on place à l'étuve pour un mois; passé ce délai le liquide sera conservé à la température ordinaire (30°).

Trois veaux n^{os} 91, 89, 87 sont inoculés :

Le premier de 2 centimètres cubes du liquide formolé au sortir de l'étuve;

Le deuxième de 0 cc. 5 à ce moment, puis de 2 centimètres cubes vingt jours après;

Le troisième de 0 cc. 5, au sortir de l'étuve, puis de 1 centimètre cube vingt jours après, et enfin 2 centimètres cubes vingt jours après encore.

Ces trois sujets éprouvés à tour de rôle quinze jours après la dernière injection dont ils ont été l'objet, par inoculation de 2 centimètres cubes de culture virulente au $\frac{1}{1000}$ meurent de pasteurellose caractérisée.

2^e Expérience. — A une culture virulente de pasteurella (culture de 48 heures en bouillon Martin) on ajoute 5 ‰ de formol puis on met à l'étuve.

Après seize heures d'étuve on inocule 1 veau n^o 883 de 2 centimètres cubes du liquide formolé.

L'animal éprouvé trois semaines plus tard par inoculation de 2 centimètres cubes au $\frac{1}{500}$ meurt de pasteurellose en quarante-huit heures

3^o MODIFICATION DU VIRUS PAR
LES AGENTS BIOLOGIQUES

a) *Passages par certaines espèces.*

D'aucuns ont préconisé l'emploi de sang de pigeons inoculés au préalable de pasteurella du bœuf. (Dans un ordre d'idées voisin, Gallager a pu conférer la résistance à la maladie par inoculation aux bovidés de pasteurella aviaire non virulente pour la poule.)

D'Herelle et Le Louet ont réalisé chez le bœuf et le buffle une solide immunité par l'injection de 1/2 cc. de culture de sang virulent de lapin surmilieu au bouillon de lapin mais ce vaccin était mortel à cette dose pour les animaux aphteux en période fébrile; il était même mortel pour les animaux sains à la dose de 5 centimètres cubes; ces auteurs ont enfin remarqué que leur souche sang de lapin cultivée quelque temps sur milieu au bouillon de bœuf récupérait toute son activité funeste pour le bœuf et le buffle.

b) *Mise en contact du virus avec le sérum
anti-correspondant.*

Blin et Carougeau immunisent bovidés et bubalidés en pratiquant successivement, d'abord l'injection d'un mélange extemporané de 20 centimètres cubes de sérum et de 2 centimètres cubes de virus, puis la réinoculation du virus pur.

Di Giaksa et Di Donna obtiennent par un procédé analogue des résultats comparables.

Schein injecte avec succès un mélange de 20 centimètres cubes de sérum et de $\frac{1}{500}$ de culture. Nous

exposerons plus loin les résultats que nous avons obtenus de l'emploi du mélange avirulent de sérum et de virus.

c) *Séro-infection.*

Blin et Carougeau introduisent simultanément en deux points du tissu conjonctif 20 centimètres cubes de sérum et une quantité de virus inférieure à 1 centimètre cube de culture.

Holmes essaie la méthode et constate qu'elle est dangereuse; nous nous rangeons à son avis, étant arrivé sur ce point aux mêmes résultats que lui.

d) *Sensibilisation.*

Baldrey sensibilise la pasteurella du bœuf au moyen du sérum anti et obtient une immunité immédiate; nous n'avons pas été aussi heureux dans nos tentatives de vaccination du lapin du pays par ce procédé.

e) *Lyse du microbe par le bactériophage.*

En avril 1920, à l'Institut Pasteur de Saïgon, d'Hérelle identifie dans les déjections de buffles sains appartenant à des troupeaux dans lesquels la pasteurellose avait fait plusieurs mois avant des victimes, une variété de bactériophage possédant une légère activité à l'égard de la pasteurella du buffle.

Quelques semaines plus tard de l'un des nombreux foyers existants, l'épidémie se généralise à une grande partie de l'ouest cochinchinois; au cours de son déclin d'Hérelle isole des excréments de buffles survivants un bactériophage d'une activité très marquée contre la même pasteurella; il l'exalte encore par quelques pas-

sages *in vitro* puis avec Le Louet entreprend une étude expérimentale de son action vaccinnante contre la pasteurellose.

Pour obtenir leur vaccin ils procèdent de la manière suivante :

« Une culture de la bactérie du barbone en bouillon, âgée d'une douzaine d'heures, déjà bien louche, est additionnée d'une goutte d'une suspension antérieure de bactériophages anti-barbone d'activité + + + + ; après une douzaine d'heures le milieu étant redevenu parfaitement limpide, la culture est filtrée sur Chamberland L₃ puis répartie en ampoules qui sont scellées; il est nécessaire de n'employer que des suspensions de bactériophages dans lesquelles la bactériophagie a été complète, c'est-à-dire d'une limpidité parfaite; ces cultures doivent de plus être filtrées, vu le fait d'une culture secondaire possible dans un certain nombre d'ampoules. »

Les essais de d'Hérelle et Le Louet ont été effectués sur des taurillons de race indigène âgés de 12 à 18 mois et sur des buffles âgés de 1 à 12 ans; voici, en ce qu'elles ont d'essentiel les conclusions auxquelles ils sont arrivés :

« L'injection au buffle et au bœuf d'une suspension de bactériophages actifs pour la bactérie du barbone confère une immunité voisine de l'état réfractaire, mais qui n'est acquise qu'après un temps variable d'incubation suivant la dose injectée, et d'autant plus long que cette dose a été plus élevée.

Une injection unique d'un vingt-cinquième de centimètre cube met un animal de 100 kilogrammes en état de résister à une inoculation d'épreuve effectuée quatre jours plus tard et représentant cinq doses mortelles.

Soixante jours plus tard l'animal résiste à une ino-

culatlon d'épreuve représentant cinquante doses sûrement mortelles.

En ce qui concerne les très vieux animaux, plus l'animal est âgé moins l'immunité conférée est forte. »

Plus récemment Le Louet conclut de nouveaux essais que, chez le buffle, l'injection vaccinnante de 1 cc., de bactériolysat protège sûrement 80 % des animaux contre l'inoculation pratiquée quarante jours après de 0 cc., 25 de culture virulente (essai réalisé sur 22 buffles). Chez les bovidés, l'immunité résultant d'une même dose de bactériolysat serait encore presque complète quatorze mois après chez 66 % des sujets puisqu'elle leur permet de résister à l'injection de 0 cc., 1 de culture virulente (essai réalisé sur 15 taurillons).

Depuis quelques années enfin on a entrepris en Cochinchine d'appliquer en grand la vaccination par le bactériolysat; près de 20.000 buffles ont été vaccinés à ce jour; l'avenir nous dira s'il est possible de prévenir par ce moyen les épidémies envahissantes de pasteurellose si redoutables dans l'ouest cochinchinois.

4^o EMPLOI DES FILTRATS DE CULTURE

Oreste et Armanni injectent au lapin 50 centimètres cubes de filtrat de culture de pasteurella bovine; lors de l'épreuve, la mort est retardée; ils renouvellent les injections et vaccinent.

Vassal immunise le veau en déposant dans le péritoine une bougie Chamberland remplie de culture.

Baldrey émet l'opinion que la toxine est impuissante à vacciner mais retarde simplement la mort. Pizzarone produit les mêmes conclusions mais Holmes tente sans aucune espèce de succès l'usage de cette toxine.

*
* *

Nous signalerons enfin pour être complet quelques essais de vaccination au moyen d' « agressines » (Harry et Schirops-Baldrey-Goghenour.)

*
* *

CONCLUSIONS

En résumé, il apparaît bien que si tous les vaccins préparés tour à tour par les divers auteurs que nous avons cités sont susceptibles de communiquer aux animaux un certain degré de résistance à la pasteurellose, tous ne vaccinent pas sûrement; nous ajouterons que parmi eux, certains ne sont pas d'un emploi recommandable aux colonies, dans les circonstances ordinaires de la lutte contre les épizooties; il nous semble qu'à ce titre il ne faille pas retenir les produits dont par une seule injection on ne peut escompter une protection d'environ une année contre la contagion; encore, parmi les autres convient-il d'écarter ceux dont l'usage exposerait les animaux inoculés à des accidents locaux ou généraux — nous voulons parler des cultures ou liquides virulents simplement atténués. L'impossibilité où l'on est de fixer la virulence de tels produits à l'égard du bétail annamite, et la difficulté que l'on éprouve à doser avec quelque profit leur activité sans cesse changeante, interdisent leur emploi; ils sont susceptibles de s'affaiblir ou au contraire de s'exalter dans des conditions multiples imprévisibles et leurs effets dans l'organisme des animaux naturellement réceptifs sont en outre subordonnés à la sensibilité individuelle des

sujets ainsi qu'à l'état particulier dans lequel ils se trouvent au moment de l'injection.

L'usage de vaccins microbiens sûrement avirulents met au contraire, à l'abri de tous accidents, mais encore faut-il que ces produits soient de nature à provoquer dans l'organisme quelque réaction, apparente ou non, génératrice d'immunité; pour de telles fins les procédés à rechercher sont ceux qui, tout en privant effectivement les microbes de leur vitalité, respectent la spécificité de leurs protéines constitutives; on peut ranger parmi eux la lyse par le bactériophage et l'action antibactérienne spécifique du sérum correspondant.

Le bactériolysat en effet — indépendamment d'une activité potentielle qu'il doit au bactériophage qu'il contient —, et le mélange sérum-virus avirulent, sont des extraits microbiens totaux; ils résultent d'une dissociation essentiellement biologique, des protéines constitutionnelles d'une *pasteurella* qu'il est loisible de choisir rigoureusement spécifique et hautement virulente.

*
* *

ESSAIS PERSONNELS

Nous avons exposé précédemment les résultats fort intéressants qu'on peut attendre de la vaccination par le bactériolysat; voici brièvement d'autre part ce que nous avons obtenu de la vaccination par le sérum-virus avirulent.

Technique de la préparation et mode d'emploi du vaccin.

On fait un mélange de :

Sérum (de moins de trois mois préférablement)

4 parties; culture virulente de quarante-huit heures sur gélose Martin, 1 partie.

Ce mélange est agité à plusieurs reprises dans les heures qui suivent.

On s'assure de l'avirulence du produit par l'inoculation au lapin.

L'emploi peut en être fait dès après douze heures de contact et pendant une semaine lorsque le mélange a été conservé à la température ordinaire du milieu (25 à 30°).

On vaccine par injection hypodermique de 5 centimètres cubes du produit par tête et en un point quelconque.

*
* *

RÉSULTATS OBTENUS

Nous avons appliqué cette vaccination à 42 veaux annamites âgés de 1 an à 18 mois. Ces animaux successivement réinoculés ont résisté à l'épreuve de 10 doses sûrement mortelles de virus (contrôle de la virulence des cultures d'épreuves sur veau et sur lapin), dans les proportions respectives de 72 % si l'on envisage les réinoculations faites dans l'année, de 84 % si l'on envisage les réinoculations faites dans les six mois consécutifs à la vaccination.

L'inoculation du vaccin donne lieu à une réaction locale légère et fugace; l'habitus extérieur n'est pas sensiblement modifié; la température s'élève mais pas de façon constante de 0°5 à 1°.

La forte proportion d'animaux protégés contre l'inoculation expérimentale permet d'augurer très favorablement de l'emploi de ce procédé dans les conditions naturelles; l'épreuve expérimentale, en effet, doit être considérée comme beaucoup plus sévère que l'épreuve

par contamination spontanée, et cela dans toutes les pasteurelloses et pseudo pasteurelloses; la vaccination contre la peste humaine qui, au dire même d'Haffkins conduirait expérimentalement à des « résultats décourageants », n'a-t-elle pas fait ses preuves dans la pratique?; il n'apparaît pas qu'on doive attendre moins de procédés très comparables, contre la pasteurellose bovine, encore que leur efficacité au laboratoire ne soit pas entière.

XIV. — PROPHYLAXIE MÉDICALE

Si l'on peut espérer d'une prophylaxie médicale bien comprise, une amélioration sensible de l'état actuel des choses, il serait illusoire d'en attendre l'éradication rapide et totale de la contagion, car, là où notre intervention s'imposerait impérieusement — zones marécageuses peuplées d'importants troupeaux de buffles, au sud de nos possessions notamment — des circonstances de tous ordres la rendent difficile, tandis que dans les régions où les procédés d'immunisation pourraient être mis en œuvre aisément, — pays secs où les animaux bien domestiqués sont groupés en petits troupeaux — des considérations économiques commandent d'en réduire l'application.

Dans les pays où la pasteurellose se présente par cas sporadiques, ou en foyers restreints, il n'est pas indiqué de pratiquer la vaccination systématique du cheptel; on doit, lorsqu'apparaît la maladie, se borner à prévenir l'extension de la contagion; pour cela il serait avantageux de soumettre d'abord, dans le foyer même, tous les animaux menacés à l'injection préventive du sérum spécifique, puis de les vacciner le plus tôt possible ou encore plus simplement de renouveler après quinze jours le traitement sérique.

Dans les régions où la maladie sévit sous forme enzootique ou épizootique, la vaccination systématique du bétail s'imposerait au moins dans les centres où l'infection se manifeste le plus fréquemment; l'immuni-

sation périodique des effectifs tous les deux ou trois ans, complétée par la vaccination annuelle des jeunes animaux sevrés et non encore traités, suffirait semble-t-il à écarter tout danger d'épidémie grave, sans sortir de l'ordre des interventions réellement praticables à l'heure actuelle par le service local des épizooties.

En attendant les effets de cette opération, toute nouvelle menace de pasteurellose envahissante serait jugulée par la vaccination immédiate des effectifs cantonnés à la périphérie du foyer.

Au sein même de celui-ci la seule mesure pratiquement recommandable serait la séro-prévention hâtive des animaux de valeur, reproducteurs de choix et sujets importés notamment.

XV. — PROPHYLAXIE SANITAIRE

La prophylaxie sanitaire de la pasteurellose bovine et bubaline s'inspire des règles de la prophylaxie générale des maladies contagieuses du bétail; elle se résume en quelques mesures simples mais qui, malgré cette simplicité, sont d'une application souvent encore aléatoire dans le milieu colonial.

1^o La marque, puis l'isolement ou le cantonnement des malades;

2^o Le cantonnement des contaminés à l'écart des malades et si possible sur un terrain sec;

3^o La distribution éventuelle à l'étable d'aliments provenant de régions non infectées;

4^o La destruction des cadavres par le feu ou leur enfouissement en terre non inondée;

La stérilisation des déjections.

5^o La désinfection ultérieure des étables et des parcs.

XVI. — LÉGISLATION SANITAIRE

La police sanitaire de la pasteurellose des bœufs et des buffles est régie en Indochine par les dispositions d'un arrêté du Gouverneur Général en date du 2 octobre 1916.

En son chapitre premier, A. I. à A.12, cet acte administratif traite des mesures communes à toutes les maladies contagieuses des animaux domestiques.

En son chapitre II, 12^e section, il dispose des prescriptions particulières à la pasteurellose (Barbone et septicémies hémorragiques sous toutes leurs formes chez les espèces bovines et bubalines).

En ses chapitres IV, VI et VII enfin, il envisage les dispositions générales ou spéciales à chacune des maladies, relativement à la tenue des foires et marchés, à la destruction des cadavres, à la désinfection.

*
* *

Il semble que le délai de quinze jours réglementairement prévu (A.84) pour la levée de l'arrêté déclaratif d'infection après la disparition de la maladie, soit un peu court, eu égard à l'allure parfois particulière des épidémies qui peuvent donner lieu à des poussées successives espacées de plusieurs semaines au cours desquelles il n'est observé aucun cas de maladie.

Nous signalerons enfin qu'au terme de l'A. 108, la

viande des animaux atteints de pasteurellose ne doit pas être livrée à la consommation; cette interdiction se légitime par des considérations hygiéniques élémentaires encore que l'aliment ainsi prohibé ne soit pas en toutes circonstances nocif.

N. B. — L'application de l'arrêté du 2 octobre 1916, n'a été prescrite jusqu'à ce jour ni au Laos où se trouve seule en vigueur la loi du 21 juillet 1881, ni au Cambodge où la police sanitaire de la septicémie hémorragique s'exerce conformément aux dispositions d'un arrêté en date du 17 décembre 1914.

XVII. — CONCLUSIONS

1^o La pasteurellose des bœufs et des buffles, signalée pour la première fois en Indochine par Condamine en 1868 et identifiée par Schein en 1901, frappe le bétail de la plaine sur tout le territoire de notre colonie. Sporadique par foyers très réduits dans la plupart des cas, elle est susceptible de se présenter aussi, à la faveur de circonstances relevant de la nature et du relief du sol (plaines irriguées et marécages des deltas), des particularités du climat (chaleur et humidité) du mode d'emploi des animaux (travaux de rizières effectués par des buffles qui dans les périodes de repos vont paître en grandes troupes), sous la forme d'enzooties rapidement envahissantes;

2^o La pasteurellose est essentiellement une maladie aiguë en Indochine; ses formes chroniques sont de peu d'importance, du point de vue médical parce que souvent sans gravité, du point de vue épidémiologique parce que très rares et d'une influence médiocre dans la perpétuation d'un contagion d'origine tellurique et que les malades atteints de formes aiguës répandent largement à la surface du sol;

3^o La maladie est déterminée par « *Pasteurella bovis septica* » (Kitt 1887), agent de la pasteurellose des grands ruminants dans tous les pays. Au point de vue épidémiologique, tout se passe comme si ce germe existant à l'état saprophytique sur les sols limoneux et dans les collections d'eau dormante, devenait patho-

gène pour les bœufs et les buffles dans certaines circonstances : variations de la température et de l'état hygrométrique de l'atmosphère, perturbations digestives d'ordre biochimique dues aux variations saisonnières du régime alimentaire, altérations des muqueuses du tube digestif dans divers états pathologiques (peste bovine, entérites banales, helminthiases gastro-intestinales);

4^o La *pasteurella* spécifique n'agit pas en vertu de sa toxicité (exotoxine), mais par sa virulence ou du moins en fonction directe de cette virulence (endotoxine?);

5^o L'agent pathogène pénètre dans l'économie par la voie digestive le plus souvent; peut-être son passage est-il possible à travers les muqueuses saines? quoi qu'il en soit, nos expériences ont démontré que les lésions de ces muqueuses favorisent l'infection des tissus;

6^o La *pasteurella* frappe primitivement et de façon élective l'appareil lymphatique;

7^o Le groupe des ganglions rétropharyngiens et le réseau lymphatique du conduit gastro-intestinal apparaissent comme deux centres d'appel prédominants pour la *pasteurella*; elle s'y cantonne d'abord et y cultive, mais peut aussi, étendant son action, faire des métastases dans les groupes ganglionnaires en aval (ganglions brachiaux, ganglions trachéo-bronchiques). C'est ainsi que l'on assiste à l'évolution de pasteurellose dites intestinale, œdémateuse — celle-ci gutturale ou scapulaire le plus souvent, — thoracique, ces diverses formes de la maladie pouvant s'associer diversement ou se présenter isolément chez les malades.

Les désordres résultant du développement des foyers infectieux au sein même de l'appareil lymphatique brisent à un moment la résistance organique : la générali-

sation s'effectue brutalement alors et l'animal meurt en septicémie.

Il semble donc rationnel de considérer que la genèse de l'infection est conditionnée par l'existence dans l'organisme, là où fait irruption l'agent pathogène ou au contraire à quelque distance, d'un *locus minoris resistantiæ* sur lequel la pasteurella puisse se fixer et édifier un foyer infectieux spécifique.

La forme dite suraiguë de la pasteurellose répondrait à une infection massive des tuniques intestinales et du réseau lymphatique péritonéal;

8^o Les symptômes sont généraux et locaux; généraux, ils traduisent la réaction de l'organisme à l'infection microbienne; locaux, ils expriment l'évolution de localisations infectieuses diverses : signes de péritonite aigue exsudative et d'entérite aiguë hémorragique, signes de pleuro-pneumonie séro-fibrineuse doublée de péricardite, manifestations déterminées par l'inflammation de certains groupes ganglionnaires et la formation consécutive dans leur voisinage d'œdèmes inflammatoires;

9^o Les lésions sont banales ou spécifiques; banales, celles que l'on pourrait attendre de toute infection généralisée : congestion diffuse, piqueté hémorragique; spécifiques, celles qui résultent de la culture de l'agent causal en certaines régions : œdèmes sous-cutanés et interstitiels, exsudats cavitaires, suffusions sanguines; celles aussi qui traduisent l'invasion ultime de tous les tissus par le germe spécifique; suffusions sanguines, exsudation plasmatique généralisée;

10^o La morbidité, faible dans l'ensemble du pays est en rapport avec les conditions locales d'exploitation du bétail; elle est beaucoup plus considérable dans les régions basses et humides qu'ailleurs.

La mortalité chez les malades, toujours très élevée chez les buffles peut s'abaisser jusqu'à 50 % chez les bœufs;

11° La prophylaxie médicale comporte des indications variables avec la région envisagée; dans les pays où la maladie se présente habituellement par cas isolés ou par petits foyers sporadiques, la séroprévention des animaux exposés à la contamination serait avantageuse lorsqu'apparaissent les premiers cas; dans les contrées où l'extension du contagé est à redouter il serait indiqué de vacciner périodiquement les adultes et chaque année les jeunes au sevrage;

12° La prophylaxie sanitaire peut se réduire en maintes circonstances à quelques mesures simples, d'application facile, et n'entraînant pas de trouble profond dans la vie économique des régions intéressées.

Vu : le Président de la thèse,

LEMIERRE

Vu : le Doyen,

H. ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLETY

1. Culture de *Pasteurella bovisepctica* en bouillon Martin, après quarante-huit heures d'étuve.

2. Culture de *Pasteurella bovisepctica* sur gélose Martin, après quarante-huit heures d'étuve.

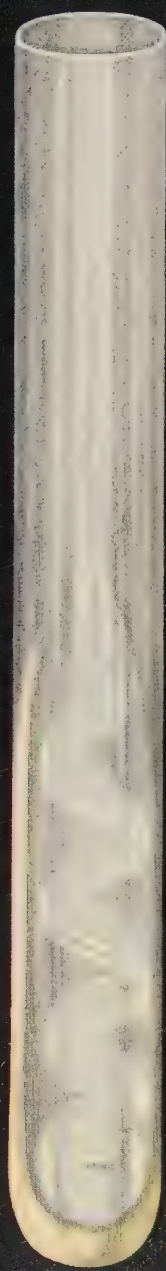
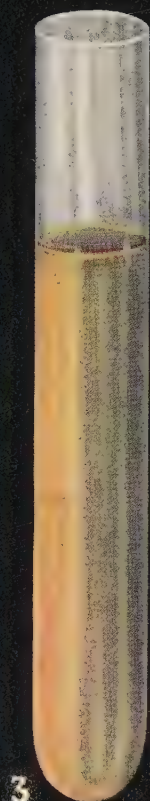
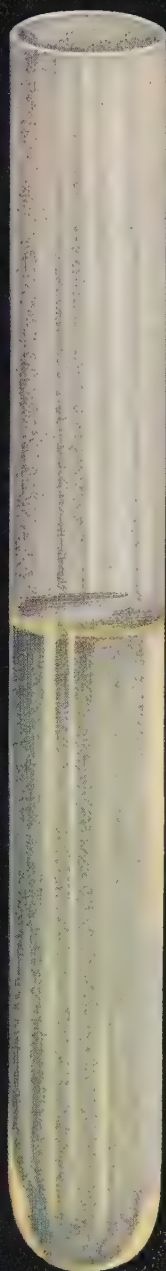
3. Sérum de bœuf.

4. Sérum de buffle.

Par la couleur de chacun de ces liquides, on peut juger de celles des œdèmes et des exsudats du bœuf et du buffle lors de pasteurellose.

5. Etalement de sang du cœur d'un buffle mort de pasteurellose naturellement contractée (Phanrang, 1926).

Coloration Gram-Fuchsine Stiassnie. Obj. imm. 1 /15 Oc. compz. 6.



BIBLIOGRAPHIE

I. — TRAITÉS GÉNÉRAUX

- CALMETTE (A.), NÉGRE (L.) et BOQUET (A.). — Manuel technique de Microbiologie et Sérologie, 1^{re} éd., 1925.
- FRIEDBERGER (E.) et PFEIFFER (R.). — Lehrbuch der Mikrobiologie, 1919, Band 2.
- MOUSSU (G.) et MOUSSU (R.). — Traité des maladies du bétail 4^e éd., 1921.
- NICOLLE (M.) et BOQUET (A.). — Eléments de microbiologie générale et d'immunologie, 2^e éd., 1926.
- NOCARD (Ed.) et LECLAINCHE (E.). — Les maladies microbiennes des animaux, 3^e éd., 1903.

II. — BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE

- AKOULOW. — Barbone des buffles. *Wiestnik obschtrestwienny Wietiernary*, 1903, n° 5, p. 202, in *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1904, t. III, p. 308.
- BALDREY (F.-S.-H.). — La diarrhée des veaux d'Irlande (White Scour). *The Journal of trop. Veter. Science*, 1906, t. I, p. 241.
- La septicémie hémorragique du bétail, vaccination préventive contre la maladie. *Ibid.*, 1907, t. II, p. 287.
- Les agrissines dans le barbone et leur application comme agents immunisants. *Ibid.*, nov. 1907, t. II, p. 351.
- Ingestion et immunité dans la septicémie hémorragique et la peste bovine. *Ibid.*, 1911, t. VI, p. 158.
- Vaccin sensibilisé dans la septicémie hémorragique. *Ibid.*, 1911, t. VI, p. 257.

- BALAZET (P.-L.). — *Pasteurella Bipolaris*. Notes de bactériologie. Vaccination contre le choléra aviaire. *Thèse pour le Doctorat Vétérinaire*, Paris, 1926.
- BORZONI. — La septicémie des porcs en Sardaigne. *Il nuovo Ercolani*, 1908, pp. 323, 345, 353.
- CAO (G.). — Le barbone en Sicile. *Rivista di Ig. e san. publ.*, 1908, t. XIX, f. 3, p. 71.
- CHAMBERLAND et JOUAN. — Les pasteurella. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, t. XX, p. 81.
- CLARK. — Quelques observations et expériences sur la septicémie hémorragique du bétail. *American Veterinary Review*, 1914, p. 700.
- DI DONNA (A.). — Contribution à l'étude de la septicémie hémorragique. *Ann. Ig. Sperim.*, 1910, t. XX, f. 2, p. 281.
- DONATIEN (J.). — El Guedda, septicémie hémorragique des dromadaires. *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1921, n° 3.
- DZIENIOLOWSKY. — Sur la maladie de Bollinger chez les bovidés. *C.-R. du 1^{er} Congrès des vétérinaires russes*, t. I, 1903 (*in Rev. gén. de Méd. Véter.*, 1903, t. II, p. 642).
- VAN ES et MARTIN (H.-M.). — Valeur immunisante des vaccins du commerce contre la septicémie hémorragique. *Agr. exp. stat. Univ. of Nebraska Lincoln*, 1920, juin (*in Bull. de l'Institut Pasteur*, 1920, p. 816).
- EVANS. — Septicémie hémorragique chez les éléphants. *The Journ. of trop. vétér. Science*, 1906, n° 3, p. 263.
- FAUVET. — Sur le barbone des buffles. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1854, p. 875.
- GAIGER (J.-H.). — Contribution à l'étude de la septicémie hémorragique. *The Journ. of trop. Veter. Science*, 1909, t. IV, p. 501.
- GALLAGER (B.). — Expériences d'immunisation contre le choléra aviaire et d'autres septicémies hémorragiques. *Journ. amer. med. Veter. Assoc.*, 1917, p. 708.

DI GIAXA, DI DONNA. — Immunisation contre le barbone des buffles. *Ann. Ig. speriment.*, 1910, t. XX, f. 2, p. 271.

— Essais d'immunisation contre le barbone des buffles. *La Clinica veterinaria*, 1908, p. 62.

GOGHENOUR. — Etudes sur la septicémie hémorragique. *Journ. of Amer. Veter. Med. Assoc.*, 1924, p. 435.

GOZONY. — Sur la capsule des bactéries de la septicémie hémorragique, Allatorvosi Lapok, 1913, p. 231, in *Rev. gén. de méd. vétér.* t. XXVIII, p. 209).

GUERRIERI. — La septicémie hémorragique des bœufs, moutons et chevaux en Sardaigne. *Il nuovo Ercolani*, 1903, pp. 21, 41, 61, 81.

HARDENBERGH (J.-B.) et BOERNER (Fr.). — Vaccination contre les septicémies hémorragiques. *Journ. Amer. Med. Veter.*, 1917, p. 868 (in *Bull. Institut Pasteur*, 1917, p. 443).

— La septicémie hémorragique et sa prophylaxie en Pensylvanie. *Journ. Amer. Med. Vet. Assoc.*, 1918, p. 482.

HARRY et SCHIROP. — Biologie du B. Vituli septicus. Immunisation contre la pneumonie septique des veaux. *Centralbl. f. Bakteriologie*, 1908, p. 337.

HOLMES (E.). — Immunisation contre la septicémie hémorragique des bovidés. *Indian civil veterin. Department Mem.* (Calcutta), 1909, n° 1, p. 48.

— La vitalité du microbe de la septicémie hémorragique en dehors de l'organisme. *Mem. of the Depart. of Agric. in India*, avril 1914.

— Traitement curatif de la septicémie hémorragique du bétail par l'administration de l'iode. Chimiothérapie de la septicémie hémorragique. *Mem. of Depart. of Agric. in India*, avril 1914.

JONES (F.-S.). — Etude sur le B. bovis septicus. *Journ. of exp. Medic.*, 1924, t. XXXIV, f. 6, p. 561.

KLEPTZOFF (K.). — Contribution à l'étude de l'immunité passive

dans les septicémies hémorragiques. *Thèse en russe*, 1907.
(in *Bull. de l'Institut Pasteur*, 1904, t. II, p. 88).

LIGNIÈRES (J.). — Quelques considérations générales sur les bactéries ovoïdes. *Bull. Soc. Cent. de Med. Vétér.*, 1898, p. 836.

— Contribution à l'étude et à la classification des septicémies hémorragiques, les pasteurelloses. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1901, t. XV, p. 734.

— La vaccination contre les pasteurelloses. C.-R. Acad. des Sciences, 20 mai 1902.

— Considérations et critiques à propos du travail de MM. Chamberland et Jouan intitulé : Les Pasteurella. *Bull. Soc. centr. de Méd. vétér.*, 1906, p. 668.

— Sur une pneumonie sévissant à l'état enzootique chez les veaux à la mamelle et causée par une nouvelle pasteurella. *Bull. soc. centr. de Méd. vétér.*, 1907, p. 45.

— Etudes et enquêtes sur les vaccins de Lignières contre les pasteurelloses (Rapport de Commission au ministre de l'Agriculture de la République argentine) (in *Rev. gén. de Méd. vétér.*, 1908, p. 86).

MOHLER (J.) et EICHHORN (A.). — Immunisation contre la septicémie hémorragique. *Amer. veter. Review*, 1913, p. 409.

MORI (M.). — Rage et septicémie hémorragique chez quelques buffles. *La Clinica veterinaria*, 1917, 7, 8, 15 et 30 avril.

NIIMI (D.). — Rapports entre les agents des septicémies hémorragiques. *Journ. of the Japanese soc. of veter. Science*, 1924, p. 309 (in *Rev. gén. de Méd. vétérinaire*, 1925, t. XXXIV, p. 247).

NOCARD. — Broncho-pneumonie infectieuse des bœufs américains. *Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér.*, 1891, p. 424.

— Une nouvelle pasteurellose. *Ibid.*, 1901, p. 231.

— Les pasteurelloses (leçon faite à l'Institut Pasteur. *Revue générale de Méd. vétér.*, 1903, t. II, p. 188).

ORESTE et ARMANNI. — Etudes et recherches sur le barbone des

- buffles. *Atti del Roy. Inst. d'incor alle sc. nat.*, 1887, t. VI (in *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, p. 400).
- ORESTE et MARCONE. — Immunité conférée aux lapins contre le barbone des buffles. *Atti del. roy. Inst. d'incor. di Napoli*, 16 avril 1903 (in *Revue gén. de Méd. vétér.*, 1904, t. III, p. 537).
- OSTERTAG (R.). — Sur la biologie de l'agent de la « Wild und Rinderseuche ». *Zeitschr. f. Infektionkr. der Haustiere*, 1908, t. IV, p. 1.
- PINZARRONE. — Immunisation expérimentale contre diverses septicémies hémorragiques. *Giorn. del roy. soc. Acad. veter. Italiana*, fév. 1908 (in *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1908, t. VI, p. 384).
- PIOT-BEY. — Le barbone du buffle. *Bull. de l'Institut égyptien*, 1889, p. 299.
- Les maladies tropicales du bétail. *Rapport au Congrès vétérinaire international de Budapest*, 1905.
- Barbone. Pasteurellose bovine. *Mémoire présenté à l'Institut d'Egypte*, 1920.
- VON RATZ. — Septicémie hémorragique des bovidés. *Allatorvost Lapok*, 1904, p. 225 (in *Rev. génér. de Méd. Vétér.*, 1906, t. VIII, p. 156).
- REYNOLDS. — Septicémie hémorragique du bœuf. *American veterinary Review*, 1902, p. 819.
- SCHMIDT. — Septicémie hémorragique des bovins au Brésil. *Arch. f. Wissensch. u. prakt. Tierh.*, 15 février 1925 (in *Bull. Institut Pasteur*, 1925, p. 671.)
- SOHM. — Septicémie du buffle. *Veeartsenijkundige Bladen*, 1908, nos 1 et 2 (in *Revue génér. de Méd. Vétér.*, 1908, t. XII, p. 656).
- STASSANO. — Action nuisible du chauffage prolongé sur les microbes. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 1925, p. 1385.
- TARANTINO (G.). — Contribution à l'étude de l'immunisation contre

- le barbone des buffles. *La Clinica veterinaria*, 1914 (in *Bulletin de l'Inst. Pasteur*, 1916, p. 96).
- VELU. — Quelques observations relatives aux pasteurelloses au Maroc. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1920, p. 493.
- VERGE. — La pasteurellose des buffles en Syrie. *Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér.*, 1920, p. 52.
- WILSON et BRIMHALL. — Septicémie hémorragique du bétail. *The Veterinarian*, 1902, p. 642 (in *Rev. génér. de Méd. Vétér.*, 1903, p. 197).
- WOLLEY et SORRELL. — Broncho-pneumonie des bovidés, ses rapports avec *B. bovis* septicus. *The Journ. of compar. Pathol. and Therapeutics* (in *Rev. génér. de Méd. vétér.*, 1905, t. VI., p. 150).

III. — BIBLIOGRAPHIE DE LA MALADIE EN INDOCHINE

- BERGEON (P.). — Recueil de conférences sur les maladies contagieuses et la police sanitaire des animaux, p. 116. Imprimerie d'Extrême-Orient, Haiphong, 1924.
- BERNARD (P. Noël). — Les Instituts Pasteur d'Indochine (publication du centenaire de Pasteur), p. 182. Imprimerie Portail, Saïgon, 1922.
- BLIN et CAROUGEAU. — La pasteurellose bovine en Indochine. *Bull. de la Soc. centr. de Méd. Vétérin.*, 1902, p. 107.
- La septicémie hémorragique aiguë des buffles. Vaccination et sérothérapie. *Bull. économique de l'Indochine*, 1903, p. 60.
- BROUDIN (L.). — Notes d'épidémiologie animale en Cochinchine. *Bull. de la Soc. de pathol. exotique*, 1923, p. 425.
- CAROUGEAU. — Sur quelques épizooties en Indochine et leur prophylaxie. *Le Caducée*, 1903, p. 93.
- CONDAMINE. — Rapport sur la maladie épizootique qui a régné sur les buffles de Baria et de Long-Thanh. *Journ. de Méd. vétér. militaire*, 1868, p. 321.

- GERMAIN. — Epizootie sur les buffles en Cochinchine. *Recueil de Méd. vétér.*, 1869, p. 665.
- D'HERELLE. — Le microbe bactériophage agent d'immunité dans la peste et le barbone. *C.-R. de l'Acad. des Sciences*, 1921, p. 99.
- Le bactériophage et son comportement (*Traité*), pp. 441 et 462, Masson, 1926.
- D'HERELLE et LE LOUET. — Sur la vaccination antibarbonique par virus atténué. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1924, p. 741.
- JACOTOT (H.). — Sur la vitalité de l'agent du barbone des buffles. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 1926, p. 1020.
- Recherches sur la transmission par la voie digestive de la pasteurellose des grands ruminants. *Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, 1926, t. XIX, pp. 853 et 910.
- LE LOUET (G.). — Le barbone en Cochinchine. *Bull. de l'Institut Scientifique de Saïgon*, 1924, p. 237.
- Le bactériophage comme agent de vaccination dans le « barbone ». *Journ. Amer. veter. Med. Assoc.*, 1925, t. LXVII, p. 713.
- LEPINTE (F.). — Instructions relatives aux septicémies hémorragiques des bovidés. *Bull. économique de l'Indochine*, 1903, p. 293.
- SCHEIN (H.). — Le barbone du buffle en Indochine. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1902, p. 345.
- Les septicémies hémorragiques en Indochine. *Bull. de l'Institut scientifique de Saïgon*, 1919, p. 287.
- VASSAL (G.). — Essai de vaccination contre la pasteurellose bovine par les toxines. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 1907, p. 431.
- YERSIN (A.). — Notes succinctes sur une épizootie des buffles. *Archives de Médecine navale et coloniale*, 1895, p. 49.
- Etude sur quelques épizooties de l'Indochine. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1904, p. 417.

Journal officiel de l'Indochine française, 1916. Arrêté du 2 octobre.
Imprimerie d'Extrême-Orient, Hanoï.

Rapports au Conseil supérieur de l'Indochine et au Conseil du Gouvernement de l'Indochine, années 1906 à 1926; fonctionnement des services vétérinaires.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	9
I. — Définition. Terminologie. Espèces affectées.	12
II. — Historique.	14
III. — Aire géographique. Epidémiologie.	18
IV. — Symptomatologie.	22
V. — Lésions	30
VI. — Bactériologie.	37
VII. — Diagnostic.	47
VIII. — Etiologie	57
IX. — Modes de contagion.	72
X. — Modes de pénétration.	74
XI. — Pathogénie	91
XII. — Traitement	99
XIII. — Immunité. Immunisation	106
XIV. — Prophylaxie médicale.	122
XV. — Prophylaxie sanitaire.	124
XVI. — Législation sanitaire.	125
XVII. — Conclusions	127
XVIII. — Bibliographie.	133

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH. — 2-4-1927



